Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

# Akutes Nierenversagen in der Chirurgie nach Operationen an den Gallenwegen und am Magen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Michael Frevel
aus Siegen

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

# Akutes Nierenversagen in der Chirurgie nach Operationen an den Gallenwegen und am Magen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Michael Frevel
aus Siegen

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg am 17. Juli 1973

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. Heinrich Oepen

Referent: Priv. Doz. Dr. med. D. Maroske

Correferent: Prof. Dr.med. K. Hupe

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0056

Inhaltsverzeichnis Seite


| | | |
|---|---|---|
| 1. | Einleitung | 1 |
| 1.1. | Definition | 1 |
| 1.2. | Problemstellung | 4 |
| 2. | Methodik | 5 |
| 2.1. | Literatur | 5 |
| 2.2. | Krankenmaterial | 5 |
| 3. | Ergebnisse | 5 |
| 3.1.1. | Ursachen für das akute Nierenversagen | 5 |
| 3.1.2. | Drei wesentliche ätiologische Momente für das akute Nierenversagen in der postoperativen Phase | 10 |
| 3.1.2.1. | Anaesthesie und Nierenfunktion | 11 |
| 3.1.2.2. | Operation und Nierenfunktion | 18 |
| 3.1.2.3. | Prae-, intra- und postoperative Therapie und Nierenfunktion | 20 |
| 3.1.3. | Häufigkeit und Letalität des akuten Nierenversagens | 23 |
| 3.1.4. | Das sogenannte hepatorenale Syndrom | 29 |
| 3.1.5. | Klinik und Therapie des akuten Nierenversagens | 31 |
| 3.2.1. | Eigene klinische Beobachtungen nach Operationen an der Gallenblase und den Gallenwegen | 34 |
| 3.2.1.1. | Häufigkeit, Altersverteilung, Letalität | 34 |
| 3.2.1.2. | Kasuistik | 37 |
| 3.2.2. | Eigene klinische Beobachtungen nach Operationen am Magen | 44 |

Inhaltsverzeichnis


| | | Seite |
|---|---|---|
| 3.2.2.1. | Häufigkeit, Altersverteilung, Letalität..... | 44 |
| 3.2.2.2. | Kasuistik..... | 44 |
| 4. | Diskussion..... | 54 |
| 5. | Zusammenfassung..... | 69 |
| 6. | Literaturverzeichnis..... | 71 |

Verzeichnis der Tabellen: Seite


Tab. 1: Änderung des mittleren arteriellen Blutdruckes bei verschiedenen Narkosen..... 11

Tab. 2: Nierenfunktionsgrößen bei verschiedenen Narkosen..... 14

Tab. 3: Kreislauf- und Nierenfunktionsgrößen während und unmittelbar nach Halothannarkose beim Menschen..... 17

Tab. 4: Klinische Angaben von 10 Patienten mit septischem Schock und Anurie, die einer Dialysetherapie zugeführt wurden..... 20

Tab. 5: Letalität nach OP an der Gallenblase oder den Gallenwegen bei nicht maligner Grunderkrankung 26

Tab. 6: Behandlungsergebnisse von Patienten mit akuter renaler Tubulusnekrose aus 14 Centren..... 27

Tab. 7: Leber- Nieren-Syndrome..... 29

Tab. 8: Verlauf des akuten Nierenversagens..... 31

Tab. 9: Indikationen zur Dialyse-Behandlung..... 33

Tab. 10: Kontraindikation zur Dialyse-Behandlung..... 34

Tab. 11: Letalität nach Operationen an den Gallenwegen... 36

Tab. 12: Letalität nach Operationen am Magen..... 45

Verzeichnis der Abbildungen Seite

Abb. 1: Pathogenese des akuten Nierenversagens..... 10

Abb. 2: Die Wirkung verschiedener Narkotika auf die Nierenfunktion..... 13

Abb. 3: Mögliche kausale Faktoren für das Zustandekommen des postoperativen Nierenversagens..... 23

Abb. 4: Kreislauf- und Nierenfunktion nach Magenresektion (Beobachtung bei einem eigenen Patienten)..... 64

## 1. Einleitung:

Das akute Nierenversagen in der postoperativen Phase bei chirurgischen Patienten ist keine Erkrankung sui generis, sondern fast immer als Komplikation anderer Erkrankungen zu beobachten. Der Abfall des Blutdruckes infolge Blutverlust, mangelhafter Flüssigkeitssubstitution, Sepsis oder unter der Narkose usw. stellen die häufigste Ursache dar. Dennoch wird oftmals der Grund in anderen Mechanismen gesucht, z.B. beim "hepatorenalen Syndrom", einer Störung des Leberstoffwechsels.

### 1.1. Definition:

Buchborn (1970) versteht unter dem akuten Nierenversagen eine unabhängig von renalem Grundleiden kurzfristig entstehende und fakultativ zur Uraemie fortschreitende, reversible Niereninsuffizienz.

Kurz nach Einwirken der schädigenden Noxe kommt es zur Einschränkung der Nierenfunktion mit Minderung der Urinausscheidung. In Abhängigkeit von der Urinproduktion, die entweder in ml/Stunde oder in ml/24-Stunden angegeben wird, unterscheidet man zwischen der oligurischen und anurischen Phase. In der Norm erwartet man eine Urinproduktion von mindestens 30-40 ml pro Stunde bzw. 720-860 ml/24-Stunden. Nach der Festsetzung von Heintz (1968) liegt die tägliche Urinproduktion in der oligurischen Phase unter 16 ml/Stunde bzw. 400 ml/24-Stunden,

in der anurischen Phase unter 4 ml/Stunde bzw. unter 1oo ml/ 24-Stunden. In der ausgeprägtesten Form des Nierenversagens findet sich überhauptkeine Urinproduktion mehr.

Die Anurie selbst kann völlig verschiedener Genese sein. Heydenreich (1966) differenziert zwischen der praerenalen, renalen und postrenalen Form. Die praerenale Niereninsuffizienz ist als Vorstadium des akuten Nierenversagens zu sehen. Sie tritt infolge einer Hypovolaemie, einer Dehydratation oder eines Blutdruckabfalles auf. (Buchborn und Edel 1968). Die renale Anurie ist mit der klinischen Bezeichnung akutes Nierenversagen identisch. (Losse und Mohr 1958, Sarre 1959). Sie ist gekennzeichnet durch morphologisch manifeste Tubulusveränderungen.

Unter der postrenalen Form der Anurie ist eine Verlegung der ableitenden Harnwege zu verstehen; zunächst liegt keine Niereninsuffizienz vor. Unter Berücksichtigung von Ätiologie und Pathogenese zählen wir dies nicht zum akuten Nierenversagen. (Wetzels und Mitarbeiter 1970)
Durch Fehlen einer Urinproduktion kommt es zur Retention von Metaboliten aus dem Eiweißstoffwechsel, meßbar am Serum-Kreatinin, Rest-Stickstoff (Rest-N.), Harnstoff und der Harnsäure. Selbst unter Berücksichtigung dessen, daß das Serum-Kreatinin erst ansteigt, wenn das Glomerulumfiltrat auf ein Viertel der Norm abfällt (Wetzels 1967), stellt das Kreatinin als Bestandteil des

Rest-N. bei Niereninsuffizienz einen empfindlichen Indikator dar. (Gitter und Heilmeyer 1958, Heierli, Thölen und Bartels 1972, Maroske und Mitarbeiter 1971).

Ausserdem entwickelt sich eine metabolische Acidose. Die Acidose selbst verursacht zusätzlich eine Einschränkung der Nierenfunktion. (Naber und Mitarbeiter 1971, Bersentes und Simmons 1967, Zimmermann 1966). Die zunehmende Niereninsuffizienz ist weiterhin sichtbar an einer Erhöhung der Serumkonzentrationen von Kalium, Magnesium, Sulfat, Phosphat und organischen Säuren sowie anfänglich an einer Verminderung von Natrium, Chlor und Kalzium im Serum. Die anurische Phase mit einer Dauer von 8 Tagen bis 4 Wochen wird abgelöst durch die Polyurie. Mit Eintreten der Polyurie ist die erste Gefahr des akuten Nierenversagens gebannt, das Coma uraemicum ist nicht mehr zu befürchten. Statt dessen ist im Stadium der Polyurie bei einer Urinausscheidung bis zu 7-1o l pro Tag und darüber mit der Gefahr einer Exsikkose, einer Hypokaliaemie, vonInfektionen einschließlich der Pyelonephritis zu rechnen. (Buchborn 1970). Ausreichende Substitution von Wasser und Elektrolyten ist notwendig.

Merrill (1955) gibt an, 25% seiner Patienten, die im Verlauf eines akuten Nierenversagens starben, in der polyurischen Phase verloren zu haben.

1.2. Problemstellung:

Häufige Mitteilungen über das Auftreten von Nierenfunktionsstörungen nach Operationen an den Gallenwegen unter dem Begriff des sogenannten hepatorenalen Syndroms und die fehlende Beobachtung dieses Krankheitsbildes an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg veranlassen uns, die Beobachtungen von postoperativem Nierenversagen nach Eingriffen an den Gallenwegen bei Patienten mit und ohne Verschlußikterus zu analysieren und einem anderen Kollektiv von Patienten, die einer Magenoperation unterzogen wurden, gegenüberzustellen.

Im Einzelnen interessieren uns dabei folgende Fragen:

1. Wie häufig wird das akute Nierenversagen nach Operationen an den Gallenwegen beobachtet?
2. Ist eine kausale Beziehung zwischen den Gallenwegserkrankungen und postoperativem Nierenversagen zu beobachten?
3. Wie häufig wird akutes Nierenversagen nach Operationen am Magen beobachtet?
4. Ist die zur Operation veranlassende Erkrankung oder die Operation selbst bzw. die dazu erforderliche Narkose für ein postoperatives Nierenversagen verantwortlich zu machen?
5. Welche Ursachen gibt es für das postoperativ zu beobachtende Nierenversagen überhaupt?
6. Gibt es gemeinsame Ursachen für das akute Nierenversagen im postoperativen Verlauf nach beiden Operationsarten?

## 2. Methodik:

### 2.1. Literatur:

Die Literatur über akutes Nierenversagen der letzten 20 Jahre wird gesichtet und dabei besonderer Wert auf die Betrachtung des postoperativen Nierenversagens gelegt. So kommen vorwiegend Arbeiten aus der Chirurgischen und Anästhesiologischen Klinik, aber auch aus der Inneren Medizin und Pathologischen Anatomie in Betracht.

### 2.2. Krankenmaterial:

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg , des Zeitraumes 1960 bis 1969 , werden die Beobachtungen mit akutem Nierenversagen nach Operationen an der Gallenblase bzw. Gallenwegen sowie nach Magenoperationen herausgesucht. Die Beobachtungen mit akutem Nierenversagen beider Kollektive werden tabellarisch erfasst und einander gegenübergestellt. Besonders wird nach der Pathogenese der beobachteten Nieren-funktionseinschränkung bzw. des akuten Nierenversagens gefahndet.

## 3. Ergebnisse:

### 3.1.1. Ursachen für das akute Nierenversagen:

Sigler (1963) trennt das akute Nierenversagen in drei Gruppen; dabei bezieht er postrenale Ursachen mit in das klinische Bild

des akuten Nierenversagens ein. We wir anfangs festgelegt haben, gehört die postrenale Oligo–Anurie nicht zum Bild des akuten Nierenversagens.

Im Einzelnen teilt Sigler das akute Nierenversagen folgendermaßen auf:

I. Formen, die durch Dysregulation im zirkulatorischen System über eine Nierenischaemie zu reversiblen Nierenfunktionsstörungen führen:

a.) Massiver Blut- oder Plasmaverlust.

b.) Blutdruckabfall verschiedener Genese ohne nachfolgenden Nierenparenchymschaden: Gewalteinwirkung, Quetschverletzungen, (crush injuries), Verbrennungen, Blutungen.

c.) Extracellulärer Flüssigkeitsverlust über dem Gastrointestinaltrakt: Erbrechen, Durchfälle, Fisteldrainagen, Magenschlauch.

d.) Dehydratation anderer Ursachen.

e.) Schockereignisse: Peritonitis, Sepsis.

f.) Neurogener (vasovagaler ) Schock oder primäre Gefäßerkrankungen.

g.) Blutdruckabfall nach toxischen Dosen von Ganglionblockern oder Antihypertensiva.

h.) Akute Myocarderkrankungen.

i.) Akute Nebenniereninsuffizienz.

II. Formen, die zur akuten i r r e v e r s i b l e n Tubulusnekrose führen:

A. Alle in I. aufgeführten Punkte, die eine renale Ischaemie verursachen, enden in akuter Tubulusnekrose, sofern sie massiv genug sind und ausreichend lange anhalten.

Im Besonderen sind das:

a.) Ausgedehnte Quetschungen mit oder ohne Myoglobinurie

b.) Ausgedehnte Verbrennungen

c.) Frakturen mit umfangreichen Muskelzertrümmerungen

d.) Massive Blutungen (intern oder extern)

e.) Septischer Schock, besonders durch gram negative Bakterien und Staphylokokken

f.) Anhaltende Gefäßspasmen, Gefäßverschlüsse (Aneurysma, Embolie, Thrombose)

g.) Fettembolie

h.) Mikrothromben bei Verbrauchskoagulopathie

i.) Abdominelles Schockereignis: Mesenterialthrombose, akuter Schub einer Pankreatitis, perforiertes peptisches Ulcus

j.) Hitzschlag

k.) Exsikkose verschiedener Genese

B. Intravasculäre Haemolyse nach:

a.) Unverträglichen Infusionen

b.) Sauerstoffzufuhr durch cardiopulmonales Bypass

c.) Versehentliche Infusion von aqua dest.

C. Geburtshilfliche Zwischenfälle:

a.) Vorzeitige Ablösung der Placenta mit oder ohne beiderseitige Nierenrindennekrose

b.) Postpartale Haemorrhagien

c.) Toxicaemie der Schwangerschaft mit beiderseitiger Nierenrindennekrose

d.) Septischer Abort

D. Folgezustände nach großen Operationen:

a.) Operationen am offenen Herzen

b.) Aneurysmektomie

c.) Andere große Operationen

E. Nephrotoxine:

a.) Tetrachlor-Kohlenstoff und verwandte Lösungsmittel

b.) Quecksilberverbindungen

c.) Wismut

d.) Uran

e.) Kaliumchromat

f.) Phosphor

g.) Chloroform

h.) Toluol

i.) Phenacetine

j.) Sulfonamide

k.) Salicylate

l.) Kontrastmittel für Cholezystographie

m.) Pilzvergiftung

n.) Kupfersulfat

In der Gruppe III. sind die postrenalen Ursachen dargelegt. Der vollständigkeithalber führen wir sie mit auf.

III. Zustände nach Verlegung der ableitenden Harnwege:

a.) Obstruktion der Ureteren durch Tumoren, Cervixkarzinom, Prostatacarzinom, retroperitoneale Sarkome

b.) Ligatur der Ureteren bei Operationen im Beckenraum

c.) Verlegung durch Ureter bzw. Blasenstein

Alle von Sigler hier aufgezeigten Ursachen lassen sich entsprechend ihrer Wirkung in zwei Schädigungsmechanismen einreihen:

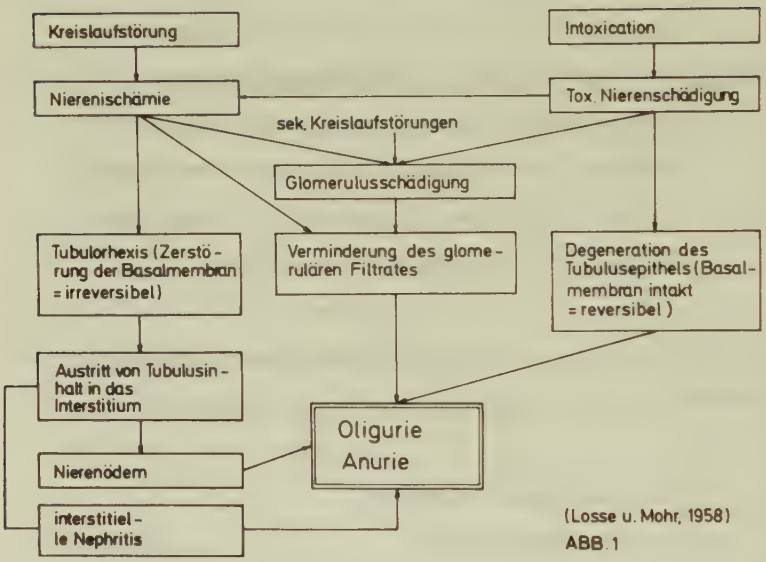
a.) Ischaemische Nierenschäden

b.) Toxische Nierenschäden

Eine ähnliche Einteilung finden Losse und Mohr (1968) für die Pathogenese des akuten Nierenversagens. (sh. Abb. 1).

Danach kann die Nierenischaemie als Folge einer Kreislaufbeeinflussung einmal über eine Glomerulusschädigung und einmal über eine Tubulorhexis zur Oligo-Anurie führen. Die toxische Nierenschädigung kann auf direktem Weg über eine Degeneration des Tubulusepithels zur Oligo-Anurie führen oder durch eine sekundäre Kreislaufbeeinflussung über eine Nierenischaemie die Nierenfunktion beeinträchtigen.

Pathogenese des akuten Nierenversagens




(Losse u. Mohr, 1958)

ABB. 1

3.1.2. Drei wesentliche ätiologische Momente finden sich für das akute Nierenversagen in der postoperativen Phase:

a.) Die Anästhesie

b.) Die Operation selbst

c.) Die prae- intra- und postoperative Therapie (Infusionen, Transfusionen, Medikamente)

3.1.2.1. Anästhesie und Nierenfunktion:

Ohne auf die vielseitigen Wirkungen einer Narkose einzugehen, sollen hier nur die Faktoren genannt werden, die die Niere direkt beeinflussen. Eine Narkose kann in zweierlei Formen Einfluss auf die Nieren nehmen: Einmal durch die gestörte Kreislauffunktion, zum anderen durch die unter Narkose beobachtete erhöhte ADH-Ausschüttung.

Die Einflüsse der verschiedenen Norkosemittel auf die Haemodynamik sind unterschiedlich. Price und Mitarbeiter (1959) untersuchten die Wirkung von Cyklopropan, Thiopental, Diäthyläther und Halothan auf den mittleren arteriellen Blutdruck (Tab. 1).

nderung des mittl. arteriellen Blutdruckes bei versch. Narkosen

| Narkotikum | Änderung des mittleren arteriellen Blutdruckes in % des Ausgangswertes | Häufigkeit der Blutdruckänderung in % der Narkoseanzahl |
|---|---|---|
| Cyclopropan | + 1 | 35 |
| Thiopental | -13 | 75 |
| Diäthyläther | -19 | 85 |
| Halothan | -27 | 94 |

(Price u. Mitarbeiter, 1959)

TAB.1

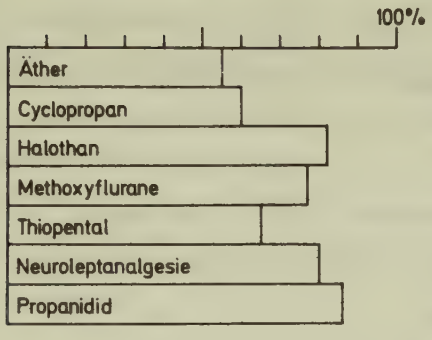
In rund 30% der Fälle bewirkt hier Cyklopropan einen Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks um 1%, nach Thiopental fällt der mittlere arterielle Blutdruck in 75% der Fälle um 13% ab, nach Diäthyläther in 85% der Fälle um 19% ab, nach einer Halothan-Narkose wird in 94% der Fälle ein Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks um 27% gemessen.

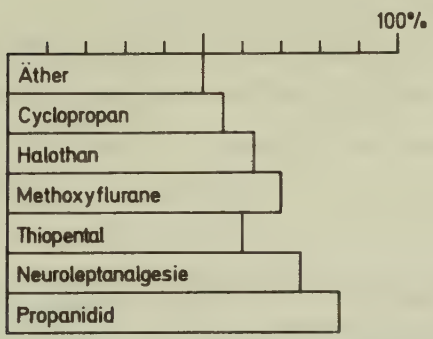
Nach Hutschenreuther, Bihler und Gundlach (1969) geht eine Allgemeinnarkose mit Barbituraten, Äther, Cyklopropan, Halothan, Metoxyfluranen sowie die Neuroleptanalgesie einher mit einer Herabsetzung des Nieren-Plasmastromes. Dem folgen allgemeine Funktionseinschränkung der Niere durch eine Verminderung der glomerulären Filtrationsrate, eine Einschränkung der Urinausscheidung sowie Veränderungen der renalen Elektrolyt-exkretion. (Abb. 2)

Die Herabsetzung des renalen Plasmastromes wird durch intrarenale Gefäßspasmen verursacht, die besonders im Bereich der afferenten Arteriolen liegen und in deren Folge es zu einer Erhöhung des intrarenalen Gefäßwiderstandes kommt.

Ähnliche Untersuchungen haben Mazze und Mitarbeiter (1963) durchgeführt. Sie stellen gleichzeitig ihre Ergebnisse denen von Habif und Mitarbeitern (1951), Miles und Mitarbeitern (1952) und Burnett und Mitarbeitern (1949) gegenüber. (Tab. 2)

## Die Wirkung verschiedener Narkotika auf die Nierenfunktion




(Hutschenreuther, Bihler und Gundlach, 1969)

ABB. 2

GFR = glomeruläre Filtrationsrate
RPF = renaler Plasmastrom

## Nierenfunktionsgrößen bei verschiedenen Narkosen

(angegeben sind die Meßgrößen in % des Kontrollwertes vor der Narkose)

| Autor | Narkotikum | % von Kontrollwerten | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Urine - volume | GFR | RPF | Sodium Excretion |
| Habif | Cyclopropan | 30 | 53 | 37 | 11 |
| Miles | " | — | 52 | 44 | — |
| Burnett | " | — | 52 | 31 | — |
| Habif | Äther | 29 | 55 | 48 | 28 |
| Miles | " | — | 45 | 33 | — |
| Burnett | " | — | 39 | 21 | — |
| Habif | Thiopental | 29 | 67 | 61 | 18 |
| Mazze | Halothan | 40 | 64 | 54 | 40 |

(Mazze u. Mitarbeiter, 1963)

TAB.2

Der renale Effekt einer Narkose durch Cyklopropan, Äther, Thiopental und Halothan wird gemessen an der Urinausscheidung, der glomerulären Filtrationsrate, dem renalen Plasmastrom und der Natriumausscheidung. Halothan hat danach eindeutig die geringste Auswirkung auf die Nierenfunktion, da die Urinausscheidung 40%, die glomeruläre Filtrationsrate 64%, der renale Plasmastrom 54% und die Natriumausscheidung 40% der Kontrollwerte erreichen.

Die anderen Narkotika bedingen eine Einschränkung des Urinvolumens bis zu 71%, der GFR bis zu 61%, des RPF bis zu 79% und der Natrium-Ausscheidung bis zu 89%. Ein wichtiger Bestandteil der Auswirkungen von Halothan auf die Haemodynamik ist nach Mielke und Kirklin (1966) eine Herabsetzung des Herzminutenvolumens. Nach Drings beträgt der Abfall des Herzminutenvolumens bei Halothannarkosen bis zu 30 Min. Dauer maximal 28,6%, nach 30 - 45 Minuten beträgt der Abfall nur noch 19%, nach 45-60 Minuten nur noch 11,1% und nach 60-120 Minuten wiederum 17,5% vom Ausgangswert. (Drings 1964).

Eine Einzeluntersuchung über den Einfluß von Halothan auf die Nierenfunktion liegt von Blackmore und Mitarbeitern (1960) vor. Mit steigender Halothan-Konzentration fällt danach die PAH- und Inulin-Clearance proportional ab.

Über die Nephrotoxicität verschiedener Analgetika sowie Narkotika liegt eine Untersuchung von Lymberopoulos und Salehi (1968) vor. Spezielle Nierenfunktionsprüfungen durch Fermentaktivitätsuntersuchungen im Urin ermöglichen es, die nach den bisher üblichen Untersuchungsmethoden nicht fassbaren Tubuluszellschädigungen festzustellen bzw. auszuschließen.

So finden Lymberopoulos und Salehi:

1. Sowohl in Tierexperimenten als auch bei nierengesunden Patienten tritt unter Halothan-Narkose ein leichter, reversibler Aktivitätsanstieg der Urinfermente ein, der auf eine temporäre, geringgradige, histologisch nicht fassbare Tubuluszellschädigung hindeutet.
2. Eine stärkere, jedoch ebenfalls reversible Fermentausscheidung kann durch wiederholte, lang anhaltende, hochprozentige Halothan-Narkosen im Tierexperiment hervorgerufen werden; morphologisch finden sich denenerative Tubuluszellschäden.
3. Die geringe Nephrotoxicität des Halothan wird durch einen reversiblen, wenn auch stärkeren Fermentanstieg im Urin von Patienten mit vorgeschädigten Nieren bewiesen.

Die Frage einer hormonell verursachten Antidiurese wird erstmals von Eisen (1954) untersucht. Er weist eine erhöhte antidiuretische Aktivität im Urin operierter Patienten nach.

Friedberg und Mitarbeiter (1961) untersuchen den Adiuretin-Gehalt des Blutplasmas prae-, intra- und postoperativ. Sie stellen vor der Operation keine antidiuretische Aktivität fest. Während der Operation und auch 15 Minuten bis 3o Minuten danach besteht eine deutliche Hemmung der Diurese, im Mittel von 52%. 2 1/2 Stunden nach Beendigung der Operation ist keine antidiuretische Aktivität im Plasma mehr nachweisbar. Wichtig hierbei ist, daß die angewandte

Anästhesie auf den Ausfall der Ergebnisse keinen Einfluß hat, da die gleichen Ergebnisse sowohl in Allgemeinnarkose als auch bei Peridural–Anästhesie gefunden werden. Eine gesteigerte Aldosteron–Inkretion liegt nach den Befunden der gleichen Arbeitsgruppe nicht vor.

Abschließend ist festzustellen, daß die durch die Narkose hervorgerufenen Nierenfunktionsstörungen nur kurzfristig und schließlich voll reversibel sind. Miller, Stoelting und Rhamy (1966) zeigen dies in einer Gegenüberstellung von Werten, die während einer Halothan–Narkose bzw. im Stadium des Erwachens aus einer Halothan–Narkose gemessen werden (Tab. 3). Die glomeruläre Filtrationsrate steigt danach von 78 auf 1o1% der Kontrollwerte an, die PAH–Clearance steigt von 81 auf 95%, der Urinfluß von 81 auf 85% der Kontrollwerte.

## Kreislauf- u. Nierenfunktionsgrößen während und unmittelbar nach Halothannarkose beim Mensch

(angegeben sind die Meßgrößen in % des Kontrollwertes vor der Narkose)

| Messung von | Halothannarkose und Operation<br>Mittelwerte | Stadium des Erwachens nach Halothannarkose<br>Mittelwerte |
|---|---|---|
| syst. Blutdruck | 79 | 99 |
| diast. Blutdruck | 87 | 87 |
| Pulsfrequenz | 96 | 104 |
| GFR | 78 | 101 |
| Tm PAH | 81 | 95 |
| Urinfluß | 81 | 85 |

(Miller, Stoelting und Rhamy, 1966)

TAB. 3

3.1.2.2. Operation und Nierenfunktion:

Das akute Nierenversagen als postoperative Komplikation wird hauptsächlich durch den Operationsschock bzw. Operationsstress verursacht. Bei mehr als einem Drittel der Patienten ist die Nierendurchblutung nach größeren und mittleren Operationen in der Bauchhöhle beträchtlich eingeschränkt, ohne daß diese Patienten einen auffälligen Blutdruckabfall oder klinische Zeichen eines Schockzustandes erkennen lassen. (Hirsch und Galow 1966). Unabhängig von jeder Anästhesie wird der renale Blutstrom durch schwere chirurgische Eingriffe um 16% herabgesetzt. Eine intraoperative Zentralisation des Kreislaufes nach einer länger dauernden Blutdruckdepression auf 80–60 mm Hg bedingt eine Nierenischaemie, nachdem der autonome Regulationsmechanismus der Nieren durchbrochen ist. (Lutzeyer 1962)

Nach Wiederauffüllung und Stabilisation des Kreislaufes bleibt eine überdauernde Vasokonstriktion bestehen, verursacht durch im Schock entstandene Mikroaggregate, die die kapilläre Strombahn verlegen. Bei Wiederauflösen derartiger Mikroembolie ist der ischaemische Zustand reversibel, andernfalls entsteht durch akute Tubulusepithelnekrose ein irreversibler Schock. (Hirsch und Galow 1966) Dieses Geschehen ist dem des "Crush-Syndroms" Unfallverletzter vergleichbar. Nach Lutzeyer (1962) ist der Grad der Nierenfunktionsstörung der Schwere des Operationstraumas direkt

proportional. Eine toxisch bedingte Vasokonstriktion durch Zellzerfallsprodukte in dessen Folge sich ein Nierenversagen entwickeln kann, wird auch beschrieben von Serra (1962), Koch (1963), Gessler und Opderbeck (1967), Lindsay, Linton, Longland (1965), Irvine (1965), Bell u. Knutson (1947), Lilien, Jones u. Müller (1963) und Powers und Mitarbeiter (1958). Parry, Schäfer u. Müller (1963) erzeugen durch eine intravenöse Injektion von Methaemoglobin bei Ratten eine Tubulusepithelnekrose mit einer Gesamtmortalität von 93,5%.

Einen Sonderfall stellt die Verbrauchskoagulopathie (sogenanntes Schwarzmann-Sanarelli-Syndrom) dar. Hierbei kann es durch intravasale Fibrinausfällung zu einer Verstopfung im Bereich der Glomerulumkapillaren kommen. (Gessler u. Opderbecke 1967, Harms 1971).

Sicher spielt die Sepsis als Ursache eines akuten Nierenversagens in der Chirurgie eine bedeutende Rolle. (Martini 1962, Martini 1965). Der septische Schock als Ursache des Nierenschocksyndroms mit einer Anurie zur Folge wird von Strauch und Mitarbeitern beschrieben. (1967) (Tab. 4).

Klin. Angaben von 10 Pat. mit sept. Schock und Anurie, die einer Dialyse-therapie zugeführt wurden

| Pat. | Alter Jahre | Gesch. | Schockursache | Erreger | RR bei Aufn. mm Hg | Schock-dauer in Std. | Gabe v. Vasocon-striktoren | Behandlgs.-erfolg | Behandlgs-ergebnis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 45 | ♀ | Pneumonie | E.coli | nicht meßbar | 2 | + | sofort | entlassen |
| 2 | 79 | ♂ | Magen Ca. Pneumonie | Proteus | 80/50 | 10 | + | " | " |
| 3 | 54 | ♂ | Pneumonie | E.coli | 70/- | 10 | + | " | " |
| 4 | 58 | ♂ | " | Staph. | 70/- | 1 | + | " | " |
| 5 | 59 | ♂ | Pneumonie Empyem | " | 90/- | 24 | + | verzögert | " |
| 6 | 88 | ♂ | Ak Urinver-haltung | E.coli | 70/- | 5 | + | sofort | † nach 15 Std. |
| 7 | 50 | ♀ | Cystitis, Pyelo-nephritis | Proteus | 80/40 | 24 | + | verzögert passager | † nach 14 Std. |
| 8 | 47 | ♀ | Peritonitis | E.coli | 80/- | 20 | + | verzögert | † nach 200 Std. |
| 9 | 61 | ♂ | Pyelonephritis | " | 50/- | 3 | - | sofort passager | † nach 12 Std |
| 10 | 69 | ♂ | perf. Ulcus Peritonitis | " | 60/30 | 35 | + | verzögert | † nach 72 Std. |

(Strauch u. Mitarb., 1967)

TAB 4

3.1.2.3. Prae-, intra- und postoperative Therapie und Nierenfunktion:

Auf die latente Gefahr eines postoperativen, akuten Nierenversagens bei einer bereits praeoperativ bestehenden Insuffizienz bzw. anderen praeoperativ durchgemachten Nierenerkrankungen wird hingewiesen. (Lindsay, Linton u. Longland 1965, Balsløv u. Jørgensen 1963, Mielke und Mitarbeiter 1965).

Molloy (1962) weist ausserdem auf das anamnestisch wichtige Faktum einer praeoperativen Therapie bei latenter Niereninsuffizienz mit Diuretika hin.

Eine Nierenbeeinträchtigung als Folge eines Transfusionszwischenfalles kommt relativ selten vor. Einige Autoren erwähnen die Gefahren inkompatibiler Transfusionen sowie die mögliche Übertragung von Infektionen durch Spenderblut. (Serra 1962, Lutzeyer 1962, Gessler u. Opderbecke 1967, Molloy 1962, Balsløv u. Jø rgensen 1963, Rush, Fischbein u. Wilder, 1965, Bell u. Knutson 1947, Powers 1963, Powers und Mitarbeiter 1964, Hirsch u. Galow 1966).

Die postoperative Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden wird in Zusammenhang mit auftretendem Nierenversagen diskutiert. Lutzeyer (1962) beschreibt schwerste Niereninsuffizienzen nach Gabe von Penicillin, Streptomycin, Neomycin, Polymycin und Kanamycin. Auf die Gefahr einer medikamentös nephrotoxischen Allergie allgemein weisen ausserdem hin Bell u. Knutson (1947) und Balsløv u. Jørgensen (1963).

Weder die Anästhesie allein noch die Operation für sich selbst stellen die Ursache bei dem relativ häufig zu beobachtenden akuten Nierenversagen im chirurgischen Patientengut dar.

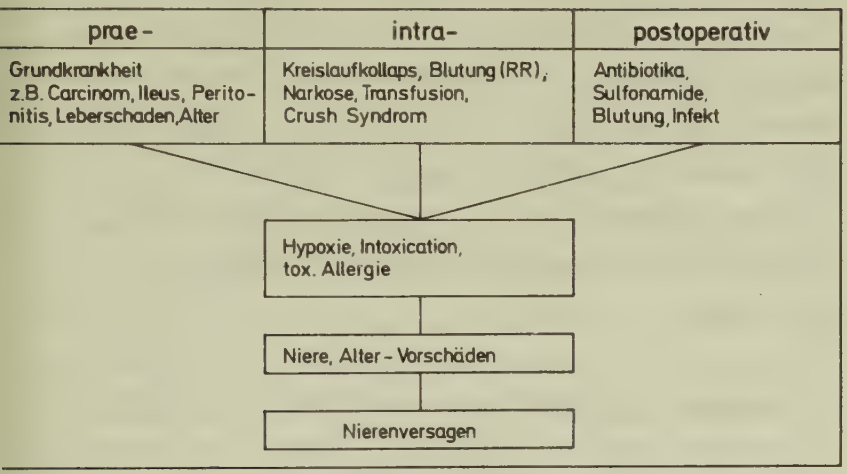
Die Ursachen werden in einem komplexen Geschehen gesehen. Praeoperative, intraoperative und postoperative Faktoren spielen hier ineinander.

In der praeoperativen Ausgangslage wird die Situation zunächst durch die Grundkrankheit und das Alter des Patienten bestimmt. Nach Lutzeyer (1962) nimmt die postoperative Komplikation ganz allgemein zwischen dem 5o. und 6o. Lebensjahr fast um das Doppelte zu. Hypovolaemie, Exsikkose, Elektrolytverluste, fehlerhafter Eiweißaufbau, Ernährungsstörungen sowie Schockzustände ganz allgemein können je nach Grunderkrankung eine fatale Ausgangslage schaffen.

Die Kreislaufsituation während Narkose und Operation sowie danach ist bestimmend für die Nierenfunktion

Postoperative Wundheilungsstörung, Dysregulation im Elektrolyt- und Wasserhaushalt mit Transmineralisation von Kalium und Natrium, eine Nahtinsuffizienz mit Peritonitis, eine Sepsis irgendeiner anderen Genese, eine Pneumonie oder eine Embolie gehen immer mit ungünstigen Kreislaufbeeinflussungen einher. (Abb. 3).

Mögliche kausale Faktoren für das Zustandekommen des postop. Nierenversagens (prä-, intra- und postoperativ)




(Lutzeyer, 1962)
ABB.3

### 3.1.3. Häufigkeit und Letalität des akuten Nierenversagens

Ungeachtet der Tatsache einer fehlenden einheitlichen Nomenklatur und fehlender Bezugspunkte zu der Häufigkeit und der Letalität des akuten Nierenversagens werden hier die Mitteilungen aus der Literatur aufgezeigt.

Balsløv und Jørgensen (1963) finden in einem Zeitraum von 13 Jahren (1948–1961) 499 Patienten mit einer Anurie. 53% davon zeigen die

Niereninsuffizienz als postoperative Komplikation. Von diesen 53% wiederum sind 31% an der Gallenblase bzw. den Gallenwegen operiert, 18% am Magen, 2o% andere abdominelle Operationen und 2 Herzoperationen. Die Autoren sagen selbst, daß sie mit 53% von akutem Nierenversagen nach Operationen höher liegen als anderen Ortes, Swan, der 1953 45% angibt, Palmer (1957) mit 28%, Bluemle (1959) mit 38% und Lowe (1960) mit 25%. Bell u. Knutson beschreiben 1947 ein Nierenversagen (Harnstoff über 5o mg%) in 84 Fällen. Über die Gesamtzahl der Patienten ist nichts gesagt.

1955 beschreibt Block ein Kollektiv von 1.047 Gallenoperierten mit 63 Todesfällen. Davon sind 18 Patienten, d.h. 28,6% , am hepatorenalen Syndrom ad exitum gekommen. Er stellt seine Zahlen denen von Sojka (1953) gegenüber, der unter 800 Gallenoperierten 3o% männliche Patienten und 12,1% weibliche Patienten mit Todesursache hepatorenales Syndrom angibt, bei einer Gesamtmortalität von 16,3%.

Bock (1959) hat 6.ooo große Operationen in einer Arbeit erfasst. Er beobachtet 119 mal postoperative Leberkomplikationen, 6o mal mit letalem Ausgang. Davon wird in 19 Fällen das hepatorenale Syndrom als Todesursache angegeben und zwar unter Betonung einer besonders häufigen Beobachtung bei Cholangitis und Pankreatitis.

139 der 6.ooo Patienten werden bei erhöhtem Rest-N. operiert; 7o der davon verstorbenen Patienten haben praeoperativ einen Rest-N. von durchschnittlich 76 mg%, die 69 Überlebenden von durchschnittlich 67 mg%.

Drews u. Ungeheuer finden 1969 unter 727 Cholezystektomien 19 (2,5%) mal einen Harnstoffwert über 5o mg%, unter 273 Cholezystektomien mit Choledochusrevision 51 mal (18,6%) einen Harnstoffwert über 5o mg%, bei 115 Choledochusrevisionen bei Ikterus wird 33 mal (28,6%) einen Harnstoff über 65 mg% gemessen. Bei Magen- und Darmoperationen setzen sie die kritische Harnstoffkonzentration bei 1oo mg% fest. Sie finden bei 425 Magenresektionen in 5,1% der Fälle einen Harnstoffspiegel über 1oo mg%, bei 132 abdomino-sakralen Rektumamputationen in 5,3% und bei 1oo Ileuszuständen in 16% der Fälle einen Harnstoff über 1oo mg%.

Glenn u. Hays erfassen 1952 ein Krankenmaterial von 3.439 Gallenblasen- und Gallengangsoperationen bei nicht maligner Grunderkrankung aus einem Zeitraum von 1932-1950. Sie beobachten 63 Todesfälle (Letalität 1,8%), davon 3 mit Todesursache Uraemie bei renaler Insuffizienz. Einer der 3 Patienten ist über 5o, 2 unter 5o Jahre alt. Als praeoperative Diagnose wird einmal eine akute Cholezystitis, einmal eine chronische Cholezystitis und einmal eine Choledocholithiasis angegeben. Nur ein Patient wird abduziert; Es kann keine portale Cirrhose festgestellt werden. Glenn u. Hays stellen ihre Ergebnisse denen anderer Autoren gegenüber. (sh. Tab. 5).

Letalität nach OP an der Gallenbl. oder den Gallenwegen bei nicht maligner Grunderkrankung

| | Hever 1934 | Hever 1934 | Heyd 1937 | Ehn - mark 1939 | Maes u. Romano 1941 | Stan - ders 1946 | Orr 1947 | Diffen - baugh 1949 | Gaster 1950 | Glenn u. Hays 1951 | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ges. Zahl d. Fälle v. Gallenop. nicht mal. Grunderkr. | 35373 | 1000 | 544 | 620 | 215 | 453 | 558 | 825 | 533 | 3439 | 43660 |
| Gesamtzahl der Todesfälle | 2392 | 73 | 35 | 46 | 15 | 33 | 16 | 40 | 17 | 63 | 2730 |
| Renale Insuff. als Todesur - sache in % | 12 | 10 | — | 2 | — | 3 | 6 | 2 | 11 | 4 | 50 |
| prim. ren. Urämie als Todesursache (Gesamtzahl) | — | — | — | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | 3 |
| h.r.S. als Todes- ursache (Zahl) | — | — | 9 (liver death) | — | — | — | — | 1 | 2 | — | 12 |

(Glenn u. Hays, 1952)
TAB. 5

In dieser Gegenüberstellung sind insgesamt 43.660 Gallenoperationen bei nicht maligner Grunderkrankung erfasst. Die Gesamtzahl der Todesfälle beträgt 2.730 (Letalität 6,2%), hierbei wird eine renale Insuffizienz in 50% als Todesursache angegeben. 3 mal führt eine primär-renale Uraemie zum Tode. Das hepatorenale Syndrom wird 12 mal als Todesursache angegeben. Davon sind 9 Todesfälle von Heyd (1937) beschrieben; er verwendet statt des Ausdruckes hepatorenales Syndrom den Begriff liver death.

Irvine (1965) stellt Behandlungsergebnisse aus 14 Dialysezentren zusammen. Dabei fällt auf, daß die Zahl der Chirurgischen Patienten mehr als doppelt so groß ist, als die der Gynäkologischen Patientinnen und etwa 25% höher liegt als die der Patienten aus Medizinischen Kliniken. Ähnlich verhalten sich die Angaben über die Zahl der Todesfälle. (Tab. 6).

## Behandlungsergebnisse von Patienten mit akuter renaler Tubulusnekrose aus 14 Centren

| Ursachen der Tubulusnekrose | Zahl der Patienten | Zahl der Dialysen | Zahl der Todesfälle |
|---|---|---|---|
| Geburtsh. Gyn. | 249 | 139 | 48 (19 %) |
| Medizinisch | 522 | 260 | 245 (47 %) |
| Chirurgisch + | 693 | 409 | 470 (68 %) |

+ Von den chir. Patienten sind 143 Unfallpatienten mit 104 Todesfällen (Mortalität 73 %)

(Irvine, 1965)

TAB.6

1965 beschreiben Lindsay, Linton u. Longland 5 mal eine Niereninsuffizienz bei einer Gesamtzahl von nur 65 Operationen verschiedenen Schweregrades an Patienten zwischen 14 und 93 Jahren.

Sie konstatierten 3 Todesfälle und 2 erfolgreiche Mannitol-Behandlungen.

Lutzeyer (1962) stellt 1.347 operative Fälle mit hohem Risiko für die Nierenfunktion zusammen. Von diesen kommen 286 Patienten in ein Nierenversagen. 82 Patienten, also 34 % verstarben. Das bedeutet, bei Patienten mit gefährdeter Nierenfunktion beträgt die Gesamtmortalität 6,6 %. Er stellt dem gegenüber Angaben aus der Literatur über die Mortalität der Anurie bei chirurgischen Erkrankungen:
Geissendörfer 48%, Huber u. Marberger 5o%, Kiley und Mitarbeiter 65% (Anurie, kombiniert mit anderen schweren Schäden) und Shackman 80%.

Zollinger (1956) gibt bei 35o Patienten, die wegen eines Verschlußikterus operiert werden, 37 Todesfälle an, von denen 21 (56,7%) an einer Uraemie verstorben sind.

Sørensen und Mitarbeiter (1971) finden unter 411 Chirurgischen Patienten eines Dialysezentrums 42 Patienten (1o,2%, die eine Gallenoperation hinter sich haben. 64% dieser Patienten, 19 Männer und 23 Frauen, sind älter als 6o Jahre, 5o%, also 21 Fälle, können nach erfolgreicher Dialysebehandlung geheilt entlassen werden.

### 3.1.4. Das sogenannte hepatorenale Syndrom

Das Wort hepatorenales Syndrom ist in der medizinischen Terminologie ein gängiger Begriff.

Seit über 1oo Jahren wird viel darüber berichtet. Die Vielzahl der verwendeten Synonyma lässt auf eine unklare pathogenetische Beziehung schließen (Tab. 7).

Leber - Nieren - Syndrome

| Begriff | Autor | Jahr |
|---|---|---|
| Cholämische Nephrose | Rokitansky<br>Lancereux | 1842<br>1899 |
| L'abaissement de l'excrétion urinaire d'urée au cours de la fièvre intermittente hépatique | Charcot | 1882 |
| Hepatonephritis | Richardière | 1890 |
| Tubulusschäden bei Verschlußikterus | Quincke u. Nothnagel | 1899 |
| Anurie nach Gallenstein-operationen | Clairmont u.v. Haberer | 1911 |
| Hepatorenales Syndrom | Merklen | 1913 O |
| liver death | Heyd | 1924 Δ |
| urohepatic - syndrome | Dourmashkin | 1928 |
| hepato-urologic syndrome | Fitz – Hugh | 1929 |
| liver-kidney syndrome | Hellwig u. Schutz | 1932 |
| liver death | Boyce u. Mc Fetridge<br>Wilensky | 1935<br>1939 Δ |
| Hepatorenales Syndrom | Nonnenbruch | 1939 O |
| Hepatonephrose | Randerath | 1941 |
| Angiocholite ict'ero-urémigene | Caroli | 1945 |
| hepatogene Nephrose | Wuhrmann u. Wunderly | 1947 |
| urämische Cholangitis | Funck- Brentano u. Mitarbeiter | 1963 |
| lower nephron-nephrosis | Bergtrup u. Nielsen<br>Lucke | 1950<br>1946 |
| hepatic glomerolo sklerosis | Sakaguchi u. Mitarbeiter<br>Salomon " | 1965<br>1965 |

(Schimmelpfennig u. Theuer 1968, u. Martini 1965)

TAB. 7

Hier sind nur einige Übersichtsarbeiten angegeben:
Altmann 1968, Begtrup u. Brøndum Nielsen 1950; Cardi 1956; Helwig u. Schutz 1935; Laassen u. Thomsen 1958; Nonnenbruch 1939; Nonnenbruch 1942; Rietschel 1951; Steinthal 1911; Walter und Mitarbeiter 1969; Martini 1954; Martini 1962; Mieszczanski 1960; Schimmelpfennig u. Theuer 1968

Man stellt sich unter dem hepatorenalen Syndrom eine Beziehung zwischen Leber- und Nierenkrankheiten vor. Nach Schimmelpfennig und Theuer (1968) können diese in 5 Formen auftreten:

1. Nierenfunktionsstörungen bei Lebercirrhose (sogenannte terminale Niereninsuffizienz)
2. Das akute Nierenversagen nach Cholezystektomie und bei akuten Gallenwegserkrankungen
3. Simultane Leber- und Niereninfektionen oder Intoxikationen
4. Die chronische Glomerulonephritis bei Lebercirrhose
5. Leberparenchymschäden bei primären Nierenerkrankungen

Bis auf den Punkt 5. stimmen sie in dieser Einteilung mit der Ansicht von Martini (1962) und Summerskill (1966) überein.

Mit dem Begriff "cholämische Nephrose" bringt Rokitansky erstmalig 1842 eine Beziehung beider Erkrankungen zum Ausdruck. In der weiteren Entwicklung des Begriffes tauchte dann wahrscheinlich 1913 zum ersten mal bei Merklen der Terminus hepatorenales Syndrom auf; Nonnenbruch hat diesen

später bekanntgemacht. Alle anderen Bezeichnungen haben sich in der Klinik nicht halten können.

3.1.5. Klinik und Therapie des akuten Nierenversagens

Das akute Nierenversagen zeigt in seinem klinischen Verlauf regelmäßig 4 Stadien, die allerdings zeitlich nicht voneinander zu trennen sind, sondern fließend ineinander übergehen.
In einer Übersicht von Buchborn (1970) ist diese Einteilung wiedergegeben. (Tab. 8)

**Verlauf des ak. Nierenversagens**

| Stadium | mittlere Dauer | Symptomatik | Azotämie | Diurese ml/24h | Komplikationen |
|---|---|---|---|---|---|
| I Schädigung | Stunden - Tage | Extrarenale Grundkrankheit, Schock, Nephrotoxine | — | >500 | — |
| II Oligurie | 9-11 Tage | Proteinurie, Hämaturie, Zylindrurie, Isosthenurie | zunehmend | <500 | Hyperkalämie, metabol. Azidose, Überwässerung, urämi. Intoxication |
| III Polyurie | 2-3 Wochen | Hyposthenurie, Leukozyturie, Bakteriurie | erst steigend dann zur Norm fallend | >500 | Exsikkose, Hypokalämie, Infektionen, incl. Pyelonephritis |
| IV Restitution | Wochen - Monate | Gestörte Partialfunktionen, evtl. Defektheilung | — | normal | — |

(Buchborn, 1970)
TAB.8

Figdor (1966), Buchborn u. Heidenreich (1970) sowie Braun (1968) und andere folgern daraus als Konsequenz für die Therapie eine gezielte Prophylaxe.

Die frühzeitige Infusion von Mannitol ist eine wirksame Maßnahme bei bestehender Gefahr einer toxischen oder ischaemischen Nierenschädigung (Barry und Mitarbeiter 1961, Parry, Schäfer u. Müller 1963). Die Wirkung des Mannitol beruht darauf, daß nur 1o% der infundierten Menge metabolisiert wird, der Rest glomerulär ausgeschieden und tubulär nicht reabsorbiert wird (Barry und Mitarbeiter 1961). Nach intravasaler Volumenvergrößerung steigt durch Mannitol die Nierendurchblutung um 3o% durch eine Verringerung des intrarenalen Gefäßwiderstandes an (Peters u. Brunner 1963). Bei Verdacht auf bereits bestehendes Nierenversagen werden probeweise kurze Mannitinfusionen verabreicht. Tritt darauf eine Diurese ein, wird die Therapie fortgesetzt, andernfalls abgebrochen, um der Gefahr einer Überwässerung zu entgehen (Barry u. Malloy 1962, Figdor 1966). Morphologisch manifeste Schäden an den Tubulusepithelien können durch Mannitol nicht beeinflusst werden (Barry u. Malloy 1962).

Als Komplikation der Mannitol-Therapie drohen (Braun 1968):

1. Überwässerung, Hirn- und Lungenödem (Fluid-Lung)
2. Hypovolaemie, Exsikkose, Acidose durch Bikarbonat-Verlust bei prolongierter Polyurie
3. Elektrolytverluste

Läßt sich trotz aller Maßnahmen das akute Nierenversagen nicht verhindern, so muß die anurische Phase überwunden werden (s.S.3) Notfalls ist zur Vermeidung der Uraemie eine Dialyse-Behandlung erforderlich. Sie kann als Haemodialyse oder als Peritonealdialyse durchgeführt werden. Nach Buchborn und Heidenreich (1970) besteht eine Indikation zur Dialyse-Behandlung bei beginnender Bewußtseinsbeeinträchtigung des Patienten mit einem Harnstoff über 150 mg%, einer Serumkaliumkonzentration von mehr als 7 mval/l, einer Hyponatraemie von weniger als 110 mval/l und einer schweren Acidose mit einem pH unter 7,1. (Tab. 9)

## Indikationen zur Dialyse-Behandlung

| Klinisch | Biochemisch |
|---|---|
| Schlechter AZ | Harnstoff-N > 150 mg% |
| Bewußtseinsbeeinträchtigung | Kalium > 7 mval/l |
| Nausea | schwere Hyponatraemie |
| Singultus | < 110 mval/l |
| Erbrechen | schwere Azidose pH < 7,1 |
| „fluid lung" | |
| Je schwerer die Grundkrankheit, desto früher ist zu dialysieren. Mit steigender Gefahr einer Urämie steigt die Gefahr einer Dialysebehandlung. | |

(Buchborn u. Heidenreich 1970)
TAB. 9

Allerdings sind die in Tab. 10 zusammengestellten Kontraindikationen zu berücksichtigen.

## Kontraindikationen zur Dialysebehandlung

| Hämodialyse | Peritonealdialyse |
|---|---|
| frische Magen - Darm - Blutung | ausgedehnte Adhäsionen |
| frische cerebrale Blutung | fortgeschrittene Gravidität |
| hämorrhagische Diathese | drainiertes Abdomen |
| (Heparinallergie; M. Willebrand) | (frische Bauchtraumen, |
| | Hyperkatabolismus) |

(Buchborn und Heidenreich 1970)

TAB.10

### 3.2.1. Eigene klinische Beobachtungen nach Operationen an der Gallenblase und den Gallenwegen:

#### 3.2.1.1. Häufigkeit, Altersverteilung, Letalität:

In der Zeit vom 1.1.1960 bis zum 31.12.69 werden an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg insgesamt 2.224 Patienten wegen Erkrankungen an den Gallenwegen operiert. Bei 1.312 dieser

Patienten erweist sich nur eine Cholezystektomie als erforderlich, in 725 Fällen muß zusätzlich eine Revision des Choledochus vorgenommen werden. 36 Patienten werden wegen einer biliodigestiven Fistelbildung operiert. 151 Patienten weisen bei der Operation ein Malignom auf. Die histologische Untersuchung ergibt in 54 Fällen ein Gallenblasenkarzinom, in 41 Fällen ein Gallenwegskarzinom, 12 Papillenkarzinome, 35 Pankreaskopfkarzinome und 9 andere Karzinome bzw. Metastasen.

Unter insgesamt 2.224 Patienten sind 511 Männer mit einem Durchschnittsalter von 53,3 $\pm$ 14,2 Jahren; die 1.713 weiblichen Patienten sind im Durchschnitt 47,3 $\pm$ 14,9 Jahre alt. Eine Cholezystektomie wird 257 mal bei Männern vorgenommen, das sind 19,4%, und 1.o55 mal werden Frauen operiert, das sind 8o,6%. Das Durchschnittsalter der insgesamt 1.312 Patienten beträgt 45,6 $\pm$ 14,1 Jahre. Unter den 725 Patienten bei denen eine Gallengangsrevision vorgenommen wird, sind 202 Männer (35,8%) und 523 Frauen (64,2%); das Durchschnittsalter liegt hier bei 53,o $\pm$ 14,o Jahren. Noch höher liegt das Durchschnittsalter der Patienten, die wegen einer Gallengangsfistel operiert werden. Sie sind im Durchschnitt 61,o $\pm$ 9,o Jahre alt. Die 151 Patienten mit einem Malignom haben das höchste Durchschnittsalter mit 64,o $\pm$ 9,o Jahre.

801 Patienten, die wegen einer Cholelithiasis operiert werden, sind jünger als 5o Jahre. Da keiner von ihnen verstirbt beträgt die Letalität o%. Alter als 5o Jahre sind 511 Patienten; vonihnen

versterben 16 (3,13%); das heißt, bei einer Gesamtzahl von 1.312 Patienten beträgt die Letalität 1,21% (16 Patienten). - Von den Patienten, die gleizeitig wegen einer Cholelithiasis und einer Choledocholithiasis operiert werden, sind 281 jünger als 50 Jahre. Hiervon versterben 4 Patienten (1,39%). Von den 444 Patienten die älter als 50 Jahre sind, versterben 36 (8,11%). Bei einer Gesamtzahl von 725 Patienten und 40 Todesfällen beträgt die Letalität also 5,52%. - Alle 36 Patienten, die wegen einer Gallengangsfistel operiert werden, sind älter als 50 Jahre . 5 von ihnen versterben, d.h. die Letalität beträgt 13,88 %. - Nur 1 Patient der insgesamt 151 Patienten mit einem Malignom ist jünger als 50 Jahre. Da 45 versterben, wird die sehr hohe Letalitätsrate von 29,8% erreicht (s. Tab. 11)

## Letalität nach Operationen an den Gallenwegen

(Chir. Univ. Klinik Marburg/Lahn vom 1.1.1960 - 31.12.1969)

| Zahl | Diagnose | Altersverteilung | Letalität |
|---|---|---|---|
| 1312 | Cholelithiasis | 801 Pat. < 50 Jahre<br>511 Pat. > 50 Jahre<br>Durchschnittsalter:<br>45,6 ± 14,1 Jahre | 0 Pat. (0 %)<br>16 Pat. (3,3 %)<br>gesamt:<br>16 Pat. (1,21 %) |
| 725 | Cholelithiasis/ Choledocholi - thiasis | 281 Pat. < 50 Jahre<br>444 Pat. > 50 Jahre<br>Durchschnittsalter:<br>53,0 ± 14,0 Jahre | 4 Pat. (1,39 %)<br>36 Pat. (8,11 %)<br>gesamt:<br>40 Pat. (5,52 %) |
| 36 | biliodigestive Fisteln | alle > 50 Jahre<br>Durchschnittsalter:<br>61,0 ± 9,0 Jahre | 5 Pat. (13,88 %) |
| 151 | Malignome der Gallenblase, der Gallenwege, des Pankreas bzw. Metastasen in diesem Bereich | 1 Pat. < 50 Jahre<br>150 Pat. > 50 Jahre | gesamt:<br>45 Pat. (29,8 %) |

TAB. 11

3.2.1.2. Kasuistik

Nach eingehender Studie der insgesamt 2.224 Krankenblätter der Patienten mit einer Operation an der Gallenblase oder den Gallenwegen, können wir im postoperativen Verlauf insgesamt in 7 Fällen eine Oligo-Anurie feststellen.

Beobachtung 1:

Patient O.T., männlich, Krankenblatt-Nummer 2139/61

Diagnose:

Verschlußikterus bei Pankreaskopfkarzinom, Lebermetastasen.

Spezielle Anamnese:

Seit 3 Wochen Druckgefühl im rechten Oberbauch, starke Durchfälle und wässriges Erbrechen.

Operation:

Cholezysto-Jejunostomie, hintere Gastroenterostomie.

Intraoperativer Befund:

4 Metastasen im linken Leberlappen, am Duodenum im Papillenbereich hühnereigroßer Tumor mit Ulcuskrater, Gallenblase maximal gestaut, Metastasen im Jejunum.

Verlauf:

60jähriger, stark exsikkierter Patient kommt mit einem Bilirubin von 2,7 mg% zur Operation. Nach zunächst unauffälligem postoperativen Verlauf mit normaler Diurese tritt bereits am 1. postoperativen Tag eine komplette Anurie auf. Bei der praeoperativ bestehenden starken Exsikkose entwickelt sich eine Alkalose mit Standartbicarbonatwerten von 67,2 mäq/l und einem Rest-N von 260 mg%. Der Patient ist

tief somnolent. Die Anurie ist nicht zu beherrschen. Unter den Zeichen des zunehmenden Herz- Kreislaufversagens tritt am 2. postoperativen Tag der Exitus letalis ein.

Beobachtung 2:

Patientin K.L., 67 Jahre, weiblich, Krankenblatt-Nummer 1919/66

Diagnose:

Inoperables Gallenblasenkarzinom, Verschlußikterus.

Spezielle Anamnese:

Seit 36 Jahren anfallsartigen Druckschmerz im rechten Oberbauch, seit 7 Jahren Gallensteine bekannt, jetzt seit 8 Tagen ikterisch, Juckreiz.

Operation:

Lösung der Verwachsungen, Entfernen von 25 bohnengroßen Steinen, Anlegen eines T-Drain, da die Anlage einer Anastomose nicht mehr möglich ist.

Intraoperativer Befund:

Völlig inoperable Verwachsungen mit Perforationen der Gallenblase.

Verlauf:

67jährige Patientin in sehr schlechtem Allgemeinzustand, kommt mit einem Bilirubin von 15,38 mg% zur Operation. Nach einer kurzen Abblassung mit vorübergehendem Wohlbefinden, reduziert die Patientin sehr rasch. Vereinzelt auftretende oligurische Phasen können durch Infusionen von Osmofundin beherrscht werden. Am 37. postoperativen Tag kommt die Patientin unter den Zeichen eines Herz- Kreislaufversagens bei beginnendem Koma ad exitum.

Beobachtung 3:

Diagnose:

Metastasierendes Pankreaskopfkarzinom, Verschlußikterus.

Spezielle Anamnese:

Seit 8 Wochen Magenschmerzen und Druckschmerz im rechten Oberbauch, seit 5 Tagen ikterisch, Juckreiz.

Operation:

Cholezysto-Jejunostomie, Braun'sche Anastomose.

Intraoperativer Befund:

Solides Karzinom mit multiplen Lebermetastasen.

Verlauf:

68jähriger Patient in mäßigem Zustand, kommt mit einem Bilirubin von 16,5 mg% zur Operation. Postoperativ reduziert der Patient trotz intensiver substituierender Therapie zunehmend. Eine am 1. postoperativen Tag auftretende Oligurie kann beherrscht werden. Der Bilirubin-Wert sinkt bis auf 8,0 mg%, der Serum-Kalium-Spiegel steigt auf 6,05 mäq/l. Am 8. postoperativen Tag tritt spontan eine Anurie ein, die nicht zu beherrschen ist. Der Kreatinin-Wert steigt auf 6,44 mg%, Bei bestehender Anurie führt eine am 11. postoperativen Tag einsetzende, diffuse gastrointestinale Blutung ad exitum.

Beobachtung 4:

Patientin A.G., 56 Jahre, weiblich, Krankenblatt-Nummer 4611/68

Diagnose:

Verschlußikterus bei Papillenkarzinom, knotige Peritonitis, Magendarmblutung.

Spezielle Anamnese:

Seit 2 Jahren Aversion gegen Fleisch, Fett, Kohl usw. Schmerzen im rechten Oberbauch, Völlgefühl, seit 4 Wochen alle 2-3 Tage Koliken, seit 8 Tagen ikterisch.

Operation:

I. Cholezysto-Jejunostomie, Braun'sche Anastomose.

II. Beseitigung der Anastomoseninsuffizienz, Einlagen von 3 verschiedenen Drainagen.

Intraoperativer Befund:

Scirrhöses Papillenkarzinom mit Papillenstenose, Leber, Magen, Omentum, und Halteapparat stark ikterisch, makroskopisch keine Metastasen nachweisbar.

Verlauf:

56jährige Patientin kommt mit folgenden Laborbefunden zur Operation: Kreatinin 1,89 mg%, Bilirubin 23,9 mg%, alkalische Phosphatase 230,46 mg%, SGOT 21,21 U/l, SGPT 30,30 U/l. Nach der ersten Operation tritt eine kurze Oligurie auf, die mit Infusionen von Osmofundin beherrscht wird. Das Kreatinin erreicht Werte bis zu 3,72 mg%, der Bilirubin-Wert fällt auf 3,4 mg% ab. Das Standartbicarbonat beträgt 38,8 mäq/l. Es entwickelt sich eine Anastomoseninsuffizienz, der eine gallige Peritonitis folgt.

Nach der Relaparotomie steigt das Bilirubin vorübergehend wieder auf 4,82 mg%an; eine leichte Oligurie, die allerdings nicht zu einem Kreatinin-anstieg führt, kann mit Osmofundin-Infusionen beherrscht werden. Am 7. postoperativen Tag nach Relaparotomie führt eine massive gastrointestinale Blutung zum Kreislaufzusammenbruch mit letalem Ausgang.

Beobachtung 5:

Patient A.G., 55 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/4427/67

Diagnose:

Pankreaskopfkarzinom, Verschlußikterus.

Spezielle Anamnese:

Seit 1/2 Jahr Schmerzen im linken Oberbauch, Durchfälle, starker Gewichtsverlust. Zur diagnostischen Abklärung in die Medizinische Klinik, seit 8 Tagen ikterisch.

Operation:

I. Cholezysto-Jejunostomie, II. Nahtrevision.

Intraoperativer Befund:

Doppelmannsfaustgroßer Pankreastumor.

Verlauf:

55jähriger, stark ikterischer Patient kommt mit einem Bilirubin von 30,8 mg% und ei nem Kreatinin von 1,24 mg% zur Operation. Postoperativ sinkt der Bilirubin-Spiegel bis auf 8,9 mg% ab und erreicht so nicht den Normbereich. Es entwickelt sich eine Oligurie, deren genauer Verlauf aus den mangelhaften Unterlagen nicht zu ersehen ist. Wegen einer Fasciendehiscens muß der Patient relaparotomiert werden. Nach der Relaparotomie steigt das Bilirubin wieder auf 12,8 mg% an, das Kreatinin steigt auf 3,35 mg% an, der Serum-Kaliumspiegel auf 5,4 mäq/l. Trotz intensiver antibiotischer Therapie und Kreislaufbehandlung sind nach der Relaparotomie ständig stark erhöhte Temperaturen zu messen. Unter den Zeichen eines akuten Herz- Kreislaufversagens kommt der Patient am 9. postoperativen Tag nach der Operation II ad exitum.

Beobachtung 6:

Patientin H.W., 73 Jahre, weiblich, Krankenblatt-Nummer 13/3215/66

Diagnose:

Metastasierendes Gallenblasenkarzinom, Verschlußikterus.

Spezielle Anamnese:

Langjährige Gallenanamnese mit kolikartigen Schmerzen, jetzt stationäre Aufnahme wegen eines Verschlußikterus.

Operation:

Einlegen einer Zieldrainage.

Intraoperativer Befund:

Völlig inoperabler mannsfaustgroßer Tumor mit Colon, Leber- und Gallenblase verwachsen, 3 kirschgroße Lebermetastasen.

Verlauf:

73jährige Patientin in sehr schlechtem Zustand, kommt mit einem Bilirubin von 11,0 mg% und ei nem Kreatinin von 1,46 mg% zur Operation. Die Patientin fühlt sich postoperativ zunächst "beschwerdefrei". Eine unmittelbar postoperativ auftretende Oligurie geht trotz massiver diuretischer Therapie am 5. postoperativen Tag in eine nicht zu beherrschende Anurie über. Am 7. postoperativen Tag kommt die Patientin unter den Zeichen eines Herz- Kreislaufversagens ad exitum.

Beobachtung 7:

Patientin E.H., 69 Jahre, weiblich, Krankenblatt-Nummer 4103/64

Diagnose:

Cholelithiasis, akute Cholezystitis, Begleitpankreatitis.

Spezielle Anamnese:

Seit ca. 30 Jahren rezidivierende Gallenkoliken mit Erbrechen, kein Ikterus, vor 3 Jahren Cholezystitis mit Ikterus, seit 3 Tagen häufige Koliken mit reichlich Erbrechen.

Operation:

Cholezystektomie, Choledocho-Duodenostomie.

Intraoperativer Befund:

Doppelmannsfaustgroßer, frisch perforierter Gallenblasentumor, mit rechter Colonflexur verwachsen.

Verlauf:

69jährige Patientin wird zunächst wegen peritonitischer Zeichen mit hohen septischen Temperaturen einen Monat lang konservativ behandelt. Wegen des ständig wachsenden Gallenblasentumors ist eine Operation schließlich nicht mehr aufzuschieben. Bei einem Bilirubin-Wert von 4,8 mg% und einem Kreatinin von 1,62 mg% wird die Patientin operiert. Unmittelbar nach der Operation tritt für 3 Tage eine vorübergehende Oligurie auf. Im Anschluß daran erholt sich die Patientin sehr schnell und kann am 15. postoperativen Tag geheilt entlassen werden.

| Beob. lfd.Nr. Pat. | Diagnose | Operation | postoperativer Verlauf | RR-Abfal am post-op. Ta | RR-Ab-fall, syst. % des Ausgangs-wertes | praeop. Kreati-nin mg% | max. post-op. Krea-tinin mg% | Oligurie am post-op. Tag | Anurie am post-op. Tag | Dauer d. Oligurie Tage | Dauer d. Anurie Tage | E r g e b n i s |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1<br>O.T.<br>6o J.<br>♂ | Pankreas-kopf-Papillen-Ca.; Leber-metastasen | Cholecystjejuno-stomie, hintere Gastroentero-stomie | Rest-N. Anstieg 26o mg%<br>tiefe Somnolenz<br>unbeherrschbare Anurie<br>st.Bic. 67,2 mäq/l | 1. | 34 | 2,2 | 7,5 | 1. | 1. | 1 | 1 | zunehmendes Herz- Kreis-laufversagen; Exitus 2. post-operativer Tag. |
| 2<br>K.L.<br>67 J.<br>♀ | inoperables Gallenblasen-Ca.; Ver-schlußikterus | Cholecystektomie T-Drain (infauster Be-fund) | vorübergehendes Absinken des Bilirubins; beherrschte Oligurie; beginnendes Leber-koma | 1. | 33 | | | 1. | 4.<br>x | 3<br>x | xx | Exitus am 37. postoperativen Tag, Herz- Kreislaufversagen bei beginnendem Leberkoma. |
| 3<br>W.B.<br>68 J.<br>♂ | metastasieren-des Pankreas-kopf-Ca. | Cholecystojeju-nostomie | zunächst beherrschte Oligurie; dann nicht zu beherrschende Anurie, diff. gastrointestinale Blutung. | 1. | 29 | 1,11 | 6,44 | 1. | 8. | 3 | 4 | Exitus am 11. postoperativen Tag nach diffuser gastroin-testinaler Blutung. |
| 4<br>A.G.<br>56 J.<br>♀ | Papillen-Ca. Verschlußikte-rus, knotige Peritenitis Magendarm-blutung | I. Cholecystoje-junostomie, II Beseitigung der Anastomosenin-suffizienz | Anastomoseninsuffizienz; nach beiden Operationen be-herrschte Oligurie; nach OP I Bil. 3,4 mg%, nach OP II Bil. 4,82 mg%, GI Blutung | 1.<br>nach OP I | 25 | 1,89 | 3,72<br>nach OP I | 1.<br>nach je OP I u. II | | 1<br>nach OP I u. II | | Exitus am 8. postoperativen Tag nach OP II, Herz- Kreis-laufversagen bei knotiger Peritonitis u. Gastrointestinal-blutung. |
| 5.<br>A.G.<br>55 J.<br>♂ | Pankreaskopf-Ca., Verschluß-ikterus | I. Cholecystje-junostomie<br>II. Nahtrevision | Fasziendehiszenz, Temperatur-anstieg, Bilirubin bis 12,8 mg% nach OP I Oligurie mit un-klarem Verlauf | xx | xx | 1,24 | 3,35 | 1.<br>nach OP I | xx | xx | xx | Exitus nach akutem Herz-Kreislaufversagen am 9. post-operativen Tag nach OP II. |
| 6<br>H.W.<br>73 J.<br>♀ | metastasieren-des Gallen-blasen-Ca., Verschluß-ikterus | inoperabel; Einlegen einer Zieldrainage | unmittelbar postoperative Oligurie geht in nicht zu be-herrschende Anurie über | 0 | 33 | 1,46 | | 0 | 5. | 5 | 3 | Herz- Kreislaufversagen mit Exitus bei totaler Anurie am 7. postoperativen Tag. |
| 7<br>E.H.<br>69 J.<br>♀ | Cholelithia-sis, ak. Cholezystitis, Begleitpan-kreatitis | Cholezystektomie, Choledochoduo-denostomie | kurzfristige Oligurie, vorüber-gehender Diastaseanstieg | | 24 | 1,62 | | 0 | | 3 | | geheilt entlassen am 15. post-operativen Tag. |

x ungenaue Angabe im Krankenblatt
xx fehlende Angaben im Krankenblatt

| Beob. Lfd. Nr. Patient | Diagnose | Operation | postoperativer Verlauf | RR-Abfall am post-operativ. Tag | RR-Abf. um% d. Aus-gangs-Wertes | praeop. Kreatinin mg% | max. post-op. Kre-atinin mg% | Oliguric am post-op. Tag | Anurie am post-op. Tag | Dauer der Oli-gurie Tage | Dauer d. Anurie Tage | Ergebnis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1<br>J.H.<br>66 J.<br>♂ | Magen-C. | 2/3-Resektion nach Billroth II Duodenalvers. n. Nissen | zunächst unauffällig, ungeklärter RR-Abfall am 1o. postoperativen Tag auf nicht messbare Werte, Anurie | 1o. | 75 | 1,61 | 3,41 | | 10. | | 2 | Exitus am 11. postoperativen Tag akutes Herz- Kreislaufversagen bei Corpulmonale; intakte OP-Verhältnisse |
| 2<br>W.J.<br>58 J.<br>♂ | Ulcus duodeni; Zustand n. 2/3 Resektion, Nahtdehiszens, diff. Peritonitis | 7. Tag nach 1. OP, Sekundärnaht | in der polyurischen Phase operierter Patient erholt sich schnell | xx | xx | 1,25 | 11,8 | 3. nach 2/3-Resektion | 4. nach 2/3-Resektion | xx | 2<br>x | Patient wird am 33. postoperativen Tag geheilt entlassen |
| 3<br>E.R.<br>31 J.<br>♂ | Lymphogranulomatose, blutendes Stressulcus ventrikuli n. Cortisontherapie | 2/3-Resektion nach Billroth II | therapieresistente Anurie, bei Hypotonie und hochgradiger Anaemie (Hb. 3,4) | praepperativ | 50 | 3,5 | 8,6 | bereits praeop. anurisch | | 1-2 | 2-3 | Exitus am 4. postoperativen Tag; Leberinsuffizienz, Lymphoedem; OP-Verhältnisse intakt |
| 4<br>F.K.<br>62 J.<br>♂ | Cardia-Ca. | Oesophago-Gastrotomie | vorübergehende Oligurie nach Temperaturanstieg; zunehmende Somnolenz bei Herz- Kreislauf-insuffizienz | 4. | 44 | 1,02 | 9,92 | 6. | | 3 | | Herz- Kreislaufversagen bei massiver Magenblutung und Septicopyaemie; Exitus am 13. postoperativen Tag |
| 5<br>H.N.<br>74 J.<br>♂ | Streßulcera ventriculi, chron. Gastritis | I. 2/3-Resektion nach Billroth II<br>II. Anlegen einer zusätz. Anastomose | nach I: hypochlorämische Alkalose Atonie<br>nach II: Kreatininanstieg, Ikterus basale Bronchopneumonie | 3.<br>nach OP II | 44 | 1,12 | 7,28 | 2. nach OP II | 5. nach OP II | 4 | 2 | Exitus am 7. postoperativen Tag nach OP II: Bronchopneumonie |
| 6<br>K.F.<br>4o J.<br>♂ | chron. pept. Ulcus ventr. chron. Gastritis | 2/3-Resektion Billroth II; totale Vagotomie | Hypernatraemie, Kreatininanstieg, bestehende tiefe Somnolenz, Herzstillstand, Verl. in Med. Klinik zur Dialyse behand. 5. Tag | xx | xx | 2,2 | 7,5 | 3. | 5. | 2 | 4 | Exitus am 8. postoperativen Tag: akutes Linksherzversagen bei Lungen- und Hirnödem; Lipidnephrose |
| 7<br>F.R.<br>58 J.<br>♂ | Cardia-Ca. | Cardiaresektion Thorakotomie, Oesophagogastrotomie | nicht zu beherrschende Diarrhoen, Hyperchlorämie, Hypernaträmie, Pneumothorax | 7. | 40 | xx | xx | 7. | 8. | 1 | 1 | Herz- Kreislaufversagen bei Enterocolitis und beginnende Bronchopneumonie, Exitus am 9. postoperativen Tag |

x ungenaue Angaben im Krankenblatt
xx fehlende Angaben im Krankenblatt

| Beob. Lfd. Nr. Patient | Diagnose | Operation | postoperativer Verlauf | RR-Abf. am post-op. Tag | RR-Abfall(syst.) % des Ausgangswertes | praeop. Kreatinin mg% | max. post. op. Kreatinin mg% | Oligurie am post-op. Tag | Anurie am post-op. Tag | Dauer d. Oligurie Tage | Dauer d. Anurie Tage | Ergebnisse |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8<br>W.B.<br>64 J.<br>♂ | Stressulcera ventriculi | I. Coecalfistel<br>II. Pyloroplastik, Vagotomie.<br>III. Übernähung. Blutendes Ulcus | massive gastrointestinale Blutung nach allen 3 Operationen, Kreatininanstieg | ↑.<br>nach OP II | bis zu 80 | 2,14 | 12,25 | | während OP II | | 2<br>nach OP II | 11. postoperativen Tag nach OP III Verlegung in Medizinische Klinik zur Peritonealdialyse |
| 9<br>H.T.<br>48 J.<br>♂ | Ulcus duodeni | B II-Resektion, Anastomosen. Hofmeister-Finsterer | 2. postoperativen Tag schwerer Schockzustand, danach kurzfristiger Anurie | 1-2. | 50 | 1,61 | 3,62 | 1-2 | 1-2 | | 1 | Verlegung in Medizinische Klinik zur Leberdiagnostik am 2o. postoperativen Tag |

3.2.2. Eigene klinische Beobachtungen nach Operationen am Magen:

3.2.2.1. Häufigkeit, Altersverteilung, Letalität:

In der Zeit vom 1.1.1960 bis 31.12.1969 wird in der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg insgesamt bei 1.189 Patienten eine Magenresektion vorgenommen. Die 909 Männer unter diesen Patienten sind im Durchschnitt 53,0 $\pm$ 14,7 Jahre alt; die 280 Frauen erreichen ein Durchschnittsalter von 60,0 $\pm$ 5 Jahren - von den 909 Männern versterben 75, d.h. die Letalität beträgt 8,3%; 27 Frauen (9,6%) von insgesamt 280 versterben. Bei einer Gesamtzahl von 1.189 Patienten mit 102 Todesfällen beträgt also die Gesamtletalität 8,5% (Tab. 12).

3.2.2. Kasuistik:

In 9 Fällen der insgesamt 1.189 magenresezierten Patienten können wir im postoperativen Verlauf eine Oligo-Anurie feststellen.

Beobachtung 1:

Patient J.H., 66 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/5810/68

Diagnose:

Magenausgangsstenose bei penetrierendem Ulcus in einer alten Gastroenterostomose, dekompensiertes Cor pulmonale bei Lungenemphysem und spastischer Bronchitis.

Spezielle Anamnese:

1933 perforiertes Ulcus ventrikuli, Operation, danach subjektive Besserung, seit 1946 wieder Magenbeschwerden, 1951 wird ein Ulcus ventrikuli diagnostiziert, seitdem rezidivierende Beschwerden bei konservativer Therapie.

## Letalität nach Operationen am Magen
(Chir. Univ.Klinik Marburg / Lahn vom 1.1.1960 - 31.12.1969)

| Intraoperat. Befund | ♂ Pat. Zahl | Letalität | ♀ Pat. Zahl | Letalität | Ges.Pat. Zahl | Ges. Letalität |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ulcus ventriculi | 319 | 9 Pat. (2,8 %) | 70 | 3 Pat. (4,2 %) | 389 | 12 Pat. (3,1 %) |
| Ulcus duodeni | 150 | 9 Pat. (6,0 %) | 15 | 1 Pat. (6,3 %) | 165 | 10 Pat. (6,0 %) |
| perf. Ulcus ventriculi | 38 | 3 Pat. (7,6 %) | 5 | 2 Pat. (40 %) | 43 | 5 Pat. (11,0 %) |
| perf. Ulcus duodeni | 16 | 3 Pat. (18,7 %) | 5 | | 21 | 3 Pat. (14,5 %) |
| nicht maligner Tumor | 26 | | 17 | | 43 | |
| Carcinome, solitär | 125 | 21 Pat. (16,8 %) | 78 | 10 Pat. (12,8 %) | 203 | 31 Pat. (15,2 %) |
| Metastasen | 20 | 1 Pat. (5,0 %) | 20 | 1 Pat. (5,0 %) | 40 | 2 Pat. (5,0 %) |
| Carcinome mit Metastasen | 110 | 17 Pat. (15,4 %) | 50 | 8 Pat. (16,0 %) | 160 | 25 Pat. (15,6 %) |
| Gastritiden | 96 | 12 Pat. (12,3 %) | 16 | 2 Pat. (12,5 %) | 112 | 14 Pat. (12,5 %) |
| unklare gastro - intest. Blutung | 4 | | 3 | | 7 | |
| o. B. | 5 | | 1 | | 6 | |
| Gesamt - summe | 909 | 75 Pat. (8,3 %) | 280 | 27 Pat. (9,6 %) | 1189 | 102 Pat. (8,5 %) |

TAB.12

Operation:

2/3-Resektion des Magens nach Billroth II.

Intraoperativer Befund:

Conglomerattumor an Magen und Duodenum:

Zwei Ulcera penentrieren im Bereich der alten Gastroenterostomose in Duodenalwand, drittes Ulcus im Duodenalstumpf.

Verlauf:

66jähriger Patient wird nach Operationsvorbereitung mit Strophantin, Euphyllin und Elektrolyt- sowie Eiweißgaben operiert. Nach zunächst glattem Verlauf führt am 1o. postoperativen Tag ein erheblicher Blutdruckabfall zu einer Krise, die allerdings mit massiver Volumentherapie beherrscht werden kann. Als Folge entwickelt sich eine nicht zu beherrschende Anurie, in deren Verlauf das Serumkreatinin auf 3,41 mg% ansteigt, das Bilirubin auf 2,57 mg% und der Serumkaliumspiegel auf 7,3 mäq/l ansteigt. Eine zunehmende Linksherzinsuffizienz führt am 11. postoperativen Tag zum Exitus.

Beobachtung 2:

Patient W.J., 58 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/5414/69

Diagnose:

Zustand nach 2/3 Resektion des Magens mit postoperativem Nierenversagen, Subileus, Nahtdehiszens, Pleuritis exsudativa bei Herzinsuffizienz.

Spezielle Anamnese:

Seit 1952 rezidivierende Ulcera duodeni, im November 1969 2/3-Resektion eines Bulbusvorderwandgeschwüres in auswärtigem Krankenhaus.

Operation:

Relaparotomie, Drahtnaht.

Intraoperativer Befund:

Nahtdehiszens.

Verlauf:

58jähriger Patient mit 17jähriger Magenanamnese wird in auswärtigem Krankenhaus operiert. Nach postoperativem Blutdruckabfall und steigenden Harnstoffwerten bis zu 23o mg% wird der Patient mit Verdacht auf Nierenversagen in die Medizinische Klinik Marburg aufgenommen. Nach spezifischer Therapie wird der Patient in der polyurischen Phase zur Nahtrevision in die Chirurgische Klinik übernommen.

Praeoperative Laborbefunde: Hb. 1o,6%, Leuko. 12.1oo, SGOT 31 U/l, SGPT 17 U/l, Bilirubin 5,4 mg%, Kreatinin 5,9 mg%, Harnstoff 233 mg%, Kalzium 8,7 mäq/l, Elektrophorese: 6,1 – 38 – 12 – 16 – 17 – 23.

Die Polyurie geht am 12. postoperativen Tag zu normalen Werten der Urinausscheidung über. Ebenso gehen alle pathologischen Laborbefunde, besonders Kreatinin, Bilirubin und die Elektrolytwerte schnell auf die Normwerte zurück. Nach durchgemachter Pleuritis bei Herzinsuffizienz kann der Patient am 33. postoperativen Tag entlassen werden.

Beobachtung 3:

Patient, E.R. 31 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/2o78/70

Diagnose:

Lymphogranulomatose, blutendes Ulcus ventriculi nach Cortison-Therapie.

Spezielle Anamnese:

Aufnahme wegen gastrointestinaler Blutungen.

Operation:

2/3-Resektion des Magens nach Billroth-II.

Intraoperativer Befund:

Flaches, blutendes Ulcus an der Magenhinterwand.

Verlauf:

31jähriger Patient mit ausgebreiteter Lymphogrannulomatose (Befall der paraaortalen Lymphknoten beiderseits und links im Becken, der axillären Lymphknoten sowie lymphogrannulomatöse Herde in der Leber), wird mit blutendem Ulcus ventrikuli, aufgetreten nach Cortison-Therapie, anurisch in die Chirurgische Klinik aufgenommen. Die nicht zu beherrschende Anurie ist als Folge eines haemorrhagischen Schockes praeoperativ aufgetreten. Sie führt am 4. postoperativen Tag zum Exitus.

Beobachtung 4:

Patient F.K., 62 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/384/67

Diagnose:

Cardiakarzinom mit Übergreifen auf Oesophagus.

Spezielle Anamnese:

Januar 1967 röntgenologische Diagnose eines ausgedehnten Oesophagustumors, nachdem der Patient seit 2 1/2 Monaten unter Schluckbeschwerden leidet.

Operation:

Oesophago-Gastrotomie.

Intraoperativer Befund:

Handflächengroßer Tumor im Bereich von Oesophagus und Cardia.

Verlauf:

62jähriger Patient mit infaustem Befund erholt sich zunächst von der Laparotomie gut. Nach angestiegenen Temperaturen kommt es am 6. postoperativen Tag zu einer vorübergehenden Oligurie, in deren Verlauf das Kreatinin bis auf 9,92 mg% ansteigt. Die Oligurie kann nach

3 Tagen mit Osmofundin beherrscht werden. Mit zunehmender Somnolenz kommt der Patient am 13. postoperativen Tag nach einer massiven Magenblutung unter den Zeichen eines akuten Herz- Kreislaufversagens bei Septicopyaemie ad exitum.

Beobachtung 5:

Patient H.N., 74 Jahre, männlich, KrankenblattNr. 13/2786/65

Diagnose:

Magenausgangsstenose, peptische Ulcera, chronische Gastritis.

Sepzielle Anamnese:

Seit Februar 1965 unklare Magenbeschwerden, konservative Therapie, Juli 1965 röntgenologisch diagnostizierter Narbenbulbus, Verdacht auf Neoplasma.

Operation:

1. Resektion des Magens nach Billroth II mit antecolischer Anastomose,
2. Anlegen einer zusätzlichen Gastroenterostomose.

Intraoperativer Befund:

Infauster Befund (Operationsbericht fehlt).

Verlauf:

74jähriger Patient mit infaustem Befund erholt sich nach BII-Resektion etwas. Am 13. postoperativen Tag muß wegen eines Anastomosenverschlusses durch eine Verdickung des Colon transversum eine Relaparotomie vorgenommen werden. Direkt nach der 2. Operation tritt am 2. postoperativen Tag eine Oligurie auf, die trotz intensiver Behandlung am 5. postoperativen Tag in eine Anurie übergeht. Ausserdem kommt es zu einem Ikterus und zu einer Bronchopneumonie. Das Serum-Kreatinin steigt

auf 7,28 mg% an, das Bilirubin auf 8,26 mg%, das Standartbicarbonat auf 68,78 mäq/l, das Serumchlor beträgt 1oo mäq/l. Unter den Zeichen des Herz- Kreislaufversagens kommt der Patient am 7. postoperativen Tag nach Relaparotomie ad exitum.

Beobachtung 6:

Patient K.F., 40 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 4813/66

Diagnose:

Ulcus simplex, chronische Nephritis, Gastrointestinalblutung, Lipoidnephrose.

Spezielle Anamnese:

1952 Bluterbrechen, konservative Behandlung des angeblichen Magengeschwüres, anschließend beschwerdefrei. Oktober 1966 Gastrotomie in auswärtigem Krankenhaus wegen gastrointestinaler Blutung. November 1966 erneute gastrointestinale Blutung.

Operation:

Resektion des Magens nach Billroth II, Totalvagotomie.

Intraoperativer Befund:

Darmschlingenprolaps in alte Wundhöhle, subcardial gelegenes, flaches Ulcus simplex, starke arterielle Blutung unter der Schleimhaut.

Ver-lauf:

4ojähriger Patient in sehr schlechtem Allgemeinzustand, kommt mit einem Kreatinin von 2,2 mg%, einem Hb. von 4,7 g% und einem Haematokrit-Wert von 13 vol% nach einer massiven gastrointestinalen Blutung zur Operation. Am 3. postoperativen Tag tritt eine Oligurie auf, die am 5. postoperativen Tag in eine nicht zu beherrschende totale Anurie übergeht. Das Serum-Kreatinin steigt auf 7,5% an, der Serum-Natrium-Spiegel auf 171 mäq/l.

Auch nach Peritonealdialyse in der Medizinischen Klinik kommt die Diurese nicht in Gang. Nach mehrfachem vorübergehendem Atemstillstand führt ein akutes Linksherzversagen bei bestehendem Lungen- und Hirnödem am 8. postoperativen Tag zum Exitus.

Beobachtung 7:

Patient F.R., 58 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 4583/62

Diagnose:

Cardialkarzinom

Spezielle Anamnese:

Seit 4 Monaten Schluckbeschwerden, Völlegefühl, Patient kann nur flüssige Nahrung aufnehmen, 16 Kg Gewichtsverlust.

Operation:

Cardiaresektion, Thoracotomie, End- zu Sei t-Oesophagogastrotomie.

Intraoperativer Befund:

Ausgedehntes Cardia- und Funduskarzinom bis zur Korpusmitte reichend.

Verlauf:

58jähriger Patient mit völlig infaustem Operationsbefund;
Nach zunächst glattem postoperativem Verlauf treten ab dem 4. postoperativen Tag profuse Diarrhoen mit erheblichem Elektrolyt- und Wasserverlust auf. Trotz massiver Infusionstherapie kommen eine Oligurie und daraufhin eine Anurie hinzu. In deren Verlauf steigt das Rest-N auf 85,12 mg%, das Standardbicarbonat auf 58,29 mäq/l. Am 9. postoperativen Tag tritt unter den Zeichen eines Herz- Kreislaufversagens bei Enterocolitis und beginnender Bronchopneumonie der Exitus ein.

Beobachtung 8:

Patient W.B., 64 Jahre , männlich, Krankenblatt-Nummer 13/1373/69

Diagnose:

Ileus bei Sigmakarzinom, gastrointestinale Blutung bei Streßulcus.

Spezielle Anamnese:

Ca. 3 Wochen vor Kliniksaufnahme Blähungsbeschwerden, 5 Tage vorher letztmals normalen Stuhl abgesetzt, danach bei zunehmenden abdominellen Beschwerden Magensaft und Galle erbrochen.

Operation:

1. Anlegen einer Coecalfistel, 2. Pyloroplastik, Vagotomie,
3. Durchstechung eines blutenden Ulcus, Übernähung der alten Duodenostomie, Vernähung der Gastrotomie.

Intraoperativer Befund:

15 cm oberhalb der Umschlagfalte enteneigroßer, mobiler Sigmatumor; postoperativ rezidivierende, blutende Streßulcera.

Verlauf:

64jähriger Patient erholt sich nach zunächst funktionierender Coecalfistel gut. Am 17. postoperativen Tag nach OP 1 treten massive gastrointestinale Blutungen aus einem Ulcus ad pylorum auf. Nach einer durchgeführten Pyloroplastik und Vagotomie kommt es zu einem Blutdruckabfall um ca. 80% des Ausgangswertes, in dessen Folge sich eine vorübergehende Oligurie entwickelt. 2 Tage nach OP 2 muß erneut laparotomiert werden, um die anhaltende Blutung aus einem zweiten Ulcus distal des Pylorus zu stillen. Nach dieser Operation kommt es zu einer Anurie, in dessen Verlauf das Serumkreatinin auf 12,25 mg% ansteigt, die Serum-Natriumkonzentration auf 173 mäq/l. Wegen bestehender totaler Anurie wird der Patient zur Peritonealdialyse in die Medizinische Klinik verlegt.

Beobachtung 9:

Patient H.T., 48 Jahre, männlich, Krankenblatt-Nummer 13/3892/68

Diagnose:

penetrierendes Ulcus duodeni.

Spezielle Anamnese:

Seit 1947 rezidivierende Schmerzen im rechten Oberbauch;

Seit 1968 verstärkter Schmerz mit Ausstrahlung nach links.

Operation:

Resektion nach Billroth II, Anastomose nach Hofmeister-Finsterer.

Intraoperativer Befund:

Penetrierendes Ulcus aboral vom Pylorus.

Verlauf:

48jähriger, alkoholsüchtiger Patient fällt am 1. postoperativen Tag unter den Zeichen einer Anurie, eines Ikterus und eines Kreislaufschocks in ein tiefes Koma, aus dem er erst nach 2 Tagen herauskommt. Trotz wiederholter Kreislaufschockzustände kann die Anurie durch Infusion von Osmofundin beherrscht werden. Nach Kreislaufstabilisierung mit Berolase erholt sich der Patient zusehends. Im weiteren Verlauf, während der Ikterus zurückgeht, treten am 7. und 11. postoperativen Tag ein Gichtanfall auf. Am 16. postoperativen Tag wird der Patient zur Leberdiagnostik in die Medizinische Klinik verlegt.

4. Diskussion:

In einem Kollektiv von 2.224 Patienten, die wegen einer Erkrankung an den Gallenwegen in der Zeit vom 1.1.1960 bis 31.12.1969 an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg operiert werden, findet sich in 7 Fällen eine in der postoperativen Phase aufgetretene Oligo-Anurie, d.h., in o,31% der Fälle ist dieses Krankheitsbild zu beobachten. Diese Zahl liegt weit unter der anderer Autoren, die bei bis zu 3o% und mehr ihrer Patienten postoperatives Nierenversagen beobachtet haben. Die Letalitätsrate der Patienten, bei denen eine Oligo-Anurie aufgetreten ist, beträgt 85%, d.h. 6 der insgesamt 7 Patienten sind verstorben.
Diese Letalitätsrate scheint sehr hoch, allerdings ist dabei folgendes zu beachten:

Alle 6 Patienten sind 55 Jahre bzw. älter. Bei allen Patienten findet sich intraoperativ ein Karzinom im Bereich der Gallenwege. Im Fall 1 handelt es sich um einen 6ojährigen Patienten, der mit einer ausgeprägten Exsikkose, einem Bilirubin von 2,7 mg% und einem bereits praeoperativ auf 2,2% angestiegenden Kreatinin zur Operation kommt. Ausgedehnte Lebermetastasen, Metastasen im Duodenum und Jejunum sowie ein hühnereigroßer Tumor im Bereich der Papille erlauben nur eine Plliativmaßnahme in Form eine Cholezysto-Jejunostomie. Postoperativ zeigt die Nierenfunktion zunächst keine Besonderheit. Nach einem Blutdruckabfall am 1.

postoperativen Tag um 34% des systolischen Ausgangswertes entwickelt sich bei bestehender Exsikkose eine Alkalose mit Standartbicarbonatwerten von 67,2 mäq/l (Blut pH und Base excess liegen leider nicht vor) und einem Anstieg des Rest-N auf 25o mg%. Als mittelbare Folge des massiven Blutdruckabfalles, der postoperativ aufgetreten ist, geht die an selben Tag aufgetretene Oligurie in eine Anurie über. Eine andere Ursache läßt sich nicht eru-ieren . Der dabei tief somnolente Patient kommt am 2. postoperativen Tag an zunehmendem Herz- und Kreislaufversagen ad exitum.

Bei Beobachtung 2 handelt es sich um eine 67jährige Patientin, bei der sich intraoperativ ein völlig inoperabler und prognostisch völlig infauster Befund findet.
Die Operation eines Gallenblasenkarzinoms beschränkt sich auf das Lösen von Verwachsungen, dem Entfernen von 25 bohnengroßen Steinen und dem Einlegen eines T-Drain.
Trotz eines Blutdruckabfalles um 33% des systolischen Ausgangswertes, der allerdings auch erst am 1. postoperativen Tag auftritt und des miserablen Allgemeinzustandes der Patientin kann eine kurze oligurische Phase, die sich nach dem Blutdruckabfall am 1. postoperativen Tag entwickelt, durch Infusionen von Osmofundin beherrscht werden. Ein zunehmendes Herz- und Kreislauf versagen und ein beginnendes Leberkoma führt schließlich am 37. postoperativen Tag zum Exitus letalis.

Der Fall 3 ist ein 68jähriger Patient mit einem metastasierenden Pankreaskopfkarzinom, das bereits multiple Lebermetastasen aufweist. Nach Anlegen einer Cholezysto-Jejunostomie tritt auch hier am 1. postoperativen Tag ein Blutdruckabfall um 29% systolischen Ausgangswertes auf. Die sich in seiner Folge entwickelnde Oligurie kann beherrscht werden. Die sehr schlechte Ausgangslage des Patienten, der mit einem Bilirubin von 16,5 mg% operiert wird, verschlechtert sich trotz intensivster substituierender Therapie zunehmend. Am 8. postoperativen Tag tritt plötzlich eine Anurie auf, die Ursache bleibt ungeklärt; nach einer diffusen gastro-intestinalen Blutung kommt der Patient am 11. postoperativen Tag schnell ad exitum.

Im Fall 4 handelt es sich um eine 56jährige Patientin, die seit 2 Jahren typische Zeichen einer malignen Erkrankung zeigt.
Nach einer Cholezysto-Jejunostomie, die wegen eines Papillenkarzinoms mit Papillenstenose wird, tritt zunächst auch hier am 1. postoperativen Tag ein Blutdruckabfall um 25% des systolischen Ausgangswertes auf. Die zwangsläufig folgende Oligurie kann durch Infusionen von Osmofundin beherrscht werden.
Eine Anastomoseninsuffizienz führt zu einer kotigen Peritonitis und zum septischen Schock. Nach der Relaparotomie tritt abermals eine Oligurie auf, die allerdings nur anhand der geringen Urinausscheidung festgestellt wird und nicht zu einem Kreatinin-Anstieg führt. Sie wird sofort mit Infusionen von Osmodundin beherrscht. Eine massive Gastro-Intestinalblutung führt am 8. postoperativen Tag nach der 2. Operation zum akuten Herz- Kreislaufversagen mit Exitus.

Beobachtung 5 zeigt einen 55jährigen Patienten mit einem Pankreaskopfkarzinom. Nach einer Cholezysto-Jejunostomie muß auch hier eine 2. Operation vorgenommen werden wegen einer Fasciendehiscens. Eine Oligurie, deren Verlauf aus den mangelhaften Unterlagen nicht klar festzustellen ist, führt zu einem maximalen postoperativen Kreatininanstieg von 3,35 mg%.
Trotz umfangreicher antibiotischer Therapie hat der Patient nach der Nahtrevision ständig septische Temperaturen. Am 9. postoperativen Tag nach OP 2 tritt nach akutem Herz- Kreislaufversagen der Exitus ein.

Der Fall 6 ist der einzige Fall mit letalem Ausgang, bei dem es bereits intraoperativ zu einem Blutdruckabfall kommt und zwar um 33% des systolischen Ausgangswertes. Es handelt sich hier um eine 73jährige Patientin mit einem völlig inoperablen Gallenblasenkarzinom, das Metastasen im Colon und in der Leber aufweist. Die chirurgische Therapie besteht lediglich aus dem Einlegen einer Zieldrainage. Die Patientin, die bereits mit einem leicht pathologischen Kreatinin von 1,45 mg% zur Operation kommt, entwickelt als Folge des intraoperativen Blutdruckabfalles eine Oligurie. Wegen des sich immer mehr verschlechternden Allgemeinzustandes der 73jährigen Patientin mit inoperablen Karzinombefund ist diese Oligurie nicht zu beherrschen. Sie geht am 5. postoperativen Tag in eine Anurie über. Am 7. postoperativen Tag tritt nach Herz- und Kreislaufversagen der Exitus ein.

Bei Beobachtung 7 liegt eine nicht maligne Grunderkrankung vor. Bei der 69jährigen Patientin wird wegen einer Cholelithiasis und einer akuten Cholezystitis eine Cholezystektomie und eine Choledocho-Duodenostomie vorgenommen. Ein mäßiger intraoperativer Blutdruck-abfall um 24% des systolischen Ausgangswertes führt zu einer kurzen Oligurie, die allerdings nach 3 Tagen beherrscht wird. Diese Patientin weist aber bereits praeoperativ denpathologischen Kreatinin-Wert von 1,6 pro mg% auf. Sie wird am 15. postoperativenTag geheilt entlassen.

Zunächst ist noch einmal festzustellen, daß ein postoperatives Nieren-versagen nach Operationen an denGallenwegen mit einer Häufigkeit von o,3 % an der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Marburg weit niedriger liegt als in sämtlichen, in der Literatur gemachten Angaben. Die hohe Letalitätsrate bei diesen Patienten von 84% wird zuerst durch den intraoperativen Befund erklärt:
Bei allen 6 verstorbenen Patienten liegt eine maligne Grunderkrankung vor. In allen 6 Fällen ist der maligne Prozess so ausgeprägt, daß sich die Chirurgische Therapie auf einen mehr oder weniger umfangreichen Palliativeingriff beschränkt.
Die Ursache für die postoperative Nierenfunktionsstörung lassen sich bis auf einen Fall, in dem das Krankenblatt mangelhaft geführt wurde, einwandfrei feststellen.
In den Beobachtungen 1-4 ist primär ein am 1. postoperativen Tag aufgetretener massiver Blutdruckabfall verantwortlich zu machen.

Die Patienten O.T. und A.G. haben zusätzlich bereits praeoperativ eine eingeschränkte Nierenfunktion, was sich aus den Kreatinin-Werten von 2,2 mg% bzw. 1,89 mg% ersehen läßt.

Als schwerwiegende Komplikation kommt ausserdem bei der Beobachtung 2 ein beginnendes Leberkoma hinzu, bei der Beobachtung 3 eine diffuse gastrointestinale Blutung, bei Nr. 4 eine kotige Peritonitis nach einer Anastomoseninsuffizienz und bei Beobachtung Nr. 5, dem Patienten mit den mangelhaften Krankenblättern, eine Fasciendehiszens, als deren Folge ständig septische Temperaturen bestehen.

Ein intraoperativer Blutdruckabfall bei Patient Nr. 6 um 33% des systolischen Ausgangswertes mag primär als Ursache für die postoperative Oligurie, die in eine nicht zu beherrschende Anurie übergeht, erscheinen. Als Hauptursache ist allerdings die fatale Ausgangssituation zu sehen, die dadurch ausreichend ausgedrückt wird, daß sich die Operation auf das Einlegen einer Zieldrainage beschränkt.

Bei der Todesursache spielt das Nierenversagen in keinem der 6 Fälle eine maßgebliche Rolle. Die Patientin mit der laufenden Nr. 7, die als einzige der Patienten an einer nicht malignen Grunderkrankung leidet und am 15. postoperativen Tag geheilt entlassen wird, hat zusätzlich zur Cholelithiasis und zur akuten Cholezystitis eine Begleitpankreatitis.

Der mäßige, intraoperative Blutdruckabfall um 24% des systolischen Ausgangswertes und diese Begleitpankreatitis sind als Ursachen für die vorübergehende Oligurie anzusehen.

Alle Ursachen, die hier für das Zustandekommen des postoperativen Nierenversagens verantwortlich gemacht werden, lassen sich in das Schema von Lutzeyer (1962) einreihen, das auf Seite 22 wiedergegeben ist.

Um einen Zusammenhang zwischen einer Erkrankung und einer Operation an den Gallenwegen und einem postoperativ aufgetretenen Nierenversagen festzustellen bzw. auszuschließen, vergleichen wir nun die 7 oben diskutierten Fälle mit den Zahlen der Patienten, die am Magen reseziert wurden.

1.198 Patienten werden am Magen reseziert, in 9 Fällen läßt sich postoperativ eine Nierenfunktionseinschränkung feststellen. Diese Zahl von o,75% ist mehr als doppelt so hoch wie die o,31% der Patienten, bei denen nach einer Operation an den Gallenwegen ein Nierenversagen aufgetreten ist. Ausserdem ist zu beachten, daß das Kollektiv von magenresezierten Patienten nur etwa halb so groß ist, wie das von gallenwegsoperierten Patienten.

Im Einzelnen liegt bei den 9 Beobachtungen in 3 Fällen eine maligne Grunderkrankung vor; diese Patienten sind 58 Jahre und älter.
Bei den übrigen Patienten handelt es sich um Ulcera verschiedener Genese und Lokalisation.
Die Blutdruckkurven zeigen, daß in allen Fällen eine postoperativ aufgetretene bzw. praeoperativ manifeste Blutdruckdepression als Hauptfaktor für eine entstehende Oligurie verantwortlich zu machen sind.

Bei Beobachtung Nr. 1, einem 66jährigen Patienten mit maligner Erkrankung, der mit einem praeoperativen Kreatinin von 1,61 mg% zur Operation kommt, wird am 1o. postoperativen Tag ein massiver Blutdruckabfall um 75% des systolischen Ausgangswertes gemessen.
Die Ursache des Blutdruckabfalles ist nicht festzustellen. Die zwangsläufig folgende Oligo-Anurie kann nicht mehr beherrscht werden, da der Patient am 11. postoperativen Tag an akutem Herz- und Kreislaufversagen bei Cor pulmonale ad exitum kommt.

Patient Nr. 2 wird mit Zustand nach 2/3-Resektion wegen Ulcus duodeni, einer Nahtdehiszens und diffuser Peritonitis anurisch eingeliefert. Es gelingt, die Anurie in die polyurische Phase zu überführen.

Patient Nr. 3 ist ein 31jähriger Mann mit einer ausgedehnten Lymphogranulomatose. Nach einer Cortison-Therapie wird der Patient mit blutenden Streßulcera zur Operation eingeliefert.
Auf die massiven Blutungen folgt bereits praeoperativ ein Blutdruckabfall um 5o% des systolischen Ausgangswertes, der auch bereits praeoperativ den Patienten anurisch werden lässt. Bei einem Hb von 3,4 und einem praeoperativen Kreatinin von 3,5 mg% gelingt es nicht, die Diurese wieder in Gang zu bringen. Der Patient kommt am 4. postoperativen Tag an einem Kreislaufversagen bei Leberinsuffizienz und ausgedehnten Lungenödemen ad exitum.

Bei der Beobachtung Nr. 4, einem 62jährigen Patienten mit einem Karzinom der Cardia, ist es wieder ein Blutdruckabfall am 4. postoperativen Tag um 44% des systolischen Ausgangswertes, der bei septischen Temperaturen zu einer vorübergehenden Oligurie führt. Diese wird nach 3 Tagen beherrscht. Am 13. postoperativen Tag kommt der Patient an einer massiven Magenblutung und Septikopyaemie ad exitum.

Fall Nr. 5 ist ein 74jähriger Patient, bei dem nach einer 2/3-Resektion nach Billroth-II wegen Streßulcera ventrikuli und hypochloraemische Alkalose und eine Atonie das Anlegen einer zusätzlichen Anastomose notwendig machen. Nach dieser 2. Operation tritt am 3. Tag ein Blutdruckabfall um 44% des systolischen Ausgangswertes auf. Im weiteren postoperativen Verlauf wird der Patient ausserdem ikterisch und kommt am 7. postoperativen Tag nach OP II an einer Bronchopneumonie ad exitum.

Beim Patienten Nr. 6 wird wegen eines chronisch peptischen Ulcus ventrikuli eine 2/3-Resektion nach Billroth-II und eine totale Vagotomie durchgeführt. Aus den mangelhaft geführten Unterlagen ist nicht klar zu ersehen, ob und wann ein Blutdruckabfall stattgefunden hat. Allerdings kommt der Patient bereits praeoperativ mit einem Kreatinin von 2,2 mg% zur Operation, d.h., es besteht bereits praeoperativ eine Nierenfunktionseinschränkung. Wegen der nicht zu beherrschenden postoperativen Oligo-Anurie wird der Patient am 5. Tag zur Dialyse-Behandlung in die Medizinische Klinik verlegt. Am 8. postoperativen Tag kommt er hier an akutem Herzversagen bei Lungen- und Hirnödem ad exitum.

In Beobachtung Nr. 7 handelt es sich wieder um einen Patienten mit maligner Grunderkrankung. Ein ausgedehntes Karzinom der Cardia macht bei dem 58jährigen Patienten eine Cardiaresektion , eine anschließende Thorakotomie und eine Oesophago-Gastrotomie notwendig. Postoperativ nicht zu beherrschende Diarrhoen, eine Hyperchloraemie, eine Hypernatriaemie und ein Blutdruckabfall um 40% des systolischen Ausgangswertes am 7. postoperativen Tag führt zu einer Oligo-Anurie, die nicht mehr beherrscht werden kann, da der Patient 1 Tag später an Herz- und Kreislaufversagen bei Enterocolitis und beginnender Bronchopneumonie ad exitum kommt.

Bei Patient Nr. 8 handelt es sich um einen 64jährigen Mann, bei dem wegen eines Sigma-Karzinoms eine Cökalfistel angelegt wird. Ein anschließend auftretendes Streßulcus ventrikuli wird durch eine Pyloroplastik und eine Vagotomie operativ behandelt.
Nach dieser Operation tritt am 1. Tag ein Blutdruckabfall um 80% des systolischen Ausgangswertes ein. Das praeoperative Kreatinin von 2,14 steigt in der postoperativen Phase bei der sich entwickelnden Oligo-Anurie auf 12,25 mg% an.
Am 11. postoperativen Tag nach einer 3. Operation, die wegen eines blutenden Ulcus notwendig wird, wird der Patient in die Medizinische Klinik zur Peritonealdialyse verlegt.
Anhand von Beobachtung Nr. 9 ist der typische Verlauf einer Nierenfunktionseinschränkung als Folge einer Blutdruckdepression zu beobachten. Zur Veranschaulichung ist eine Blutdruckkurve des 1. und 2. postoperativen Tages dargestellt. (Abb. 4).

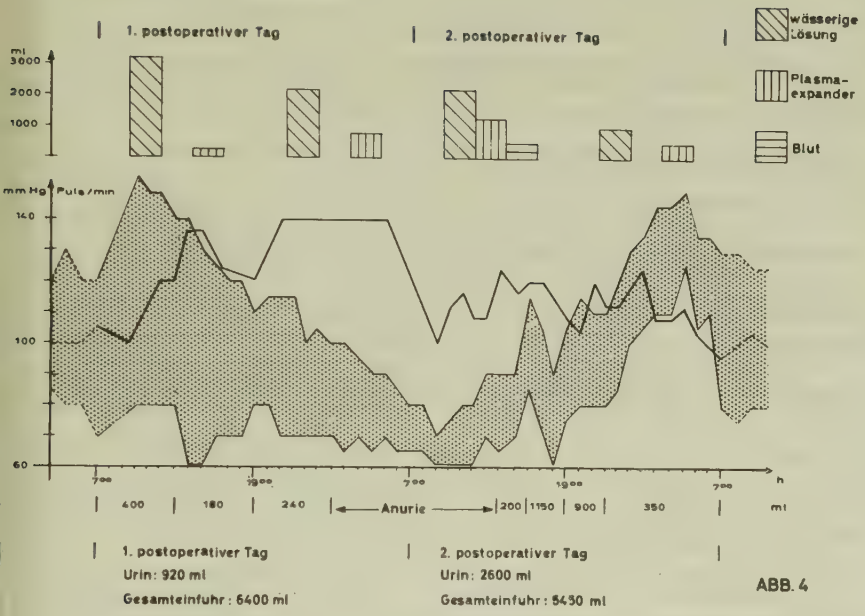



ABB. 4

Unter den typischen Zeichen der Dekompensation mit einer Blutdruckamplitude von nur bis zu 1o mm Hg und einem gleichzeitigem Hochschießen der Pulsfrequenz entwickelt sich eine Anurie. Der Patient scheidet über 13 Stunden nach dem Blutdruckabfall keinen Urin aus. In dieser kurzen Zeit der Blutdruckdepression hat sich noch keine Tubulusepithelschädigung manifestiert. Deshalb kommt die Diurese nach Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse wieder in Gang.

Diesen typischen Verlauf einer Nierenfunktionseinschränkung nach einem vorausgegangenen Blutdruckabfall kann man bei allen anderen Patienten feststellen, bei denen postoperativ eine Oligurie zu beobachten ist. Als weitere Ursache für ein Nierenversagen ist bei den Patienten J.H., F.K. und F.R. die maligne Grunderkrankung anzusehen. Bei den Beobachtungen 3,6,8 ist bereits praeoperativ ein pathologisch erhöhtes Kreatinin gemessen worden, d.h. es bestand bereits praeoperativ eine Nierenfunktionseinschränkung. An dem letalen Ausgang ist auch hier in keinem der Fälle das Nierenversagen maßgeblich beteiligt.

Nach Losse u. Mohr (1958) (sh. Seite 9) geht der pathogenetische Weg einer Oligo-Anurie immer über eine Nierenischaemie, sei es durch eine direkte Kreislaufbeeinflussung oder durch eine toxische Schädigung, in deren Folge sich eine sekundäre Kreislaufstörung einstellt. Dieser ischaemische Zustand kann zu einer Tubulusepithelnekrose führen, sofern er über längere Zeit bestehen bleibt.
Eine demnach notwendigerweise stabile Kreislaufsituation wird im Laufe einer Behandlung von chirurgischen Patienten durch verschiedene Maßnahmen beeinflusst:
Sämtliche Schockzustände gehen mit einer Kreislaufzentralisation einher; d.h., der durc h die Niere fliessende Blutstrom, der normalerweise 2o% des gesamten zirkulierenden Blutvolumens ausmacht, kann auf o,6% reduziert werden (Serra 1962). Zur Narkoseeinleitung werden meistens Barbiturate verwendet. Sie können beim nicht kreislaufstabilisierten Patienten zu einem massiven Blutdruckabfall führen. Wie wir anfangs bereits zeigen, führen sämtliche Inhalationsnarkosen ebenfalls

zu einer Blutdruckdepression. Unter Halothan verringert sich das Herzminutenvolumen. Unter der Operation kann es durch Vagusreizung, Flüssigkeitsverlust und Blutverlust zu Kreislaufdysregulationen kommen.

Der Begriff akute tonische Kreislaufinsuffizienz von Stein (1961) beinhaltet all diese Gefahrenmomente. Nach Kirchner (1965) liegen einer akuten Kreislaufinsuffizienz 3 Bestandteile gleicher Wertigkeit zugrunde; Das Herz als Pumpe, der Gefäßbaum als Verteilerorgan und das Blutvolumen als Fördergut. Diese Einteilung macht eine Berücksichtigung des Blutvolumens in der prae- intra- und postoperativen Intensivtherapie notwendig. Eine akute tonische Kreislaufinsuffizienz kann sowohl bei einer Hypovolaemie als auch bei einer Blutverteilungsstörung trotz Normovolaemie auftreten. Für die von Kirchner entwickelten Behandlungsrichtlinien ergeben sich die gleichen Konsequenzen. Nach einer kontrollierten Volumenanspassung (Kirchner 1963) ist eine gleichzeitige Durchströmung aller wichtigen Gefäßgebiete gewährleistet. Durch die intravenöse Anwendung von Hydergin wird der Sympaticotonus herabgesetzt, die peripheren Gefäße erweitern sich, so daß sich die Kreislaufzentralisation aufhebt. Der Hydergin-Test als Kontrollmaßnahme erlaubt es, bis zu 2.000 ml Plasmaexpander als Volumenersatz zu geben. Möglicherweise darüberhinaus notwendig werdende Plasmagaben sollen im Wechsel mit Blut verabreicht werden.

Diese Behandlungsrichtlinien, die in der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik seit 1961 üblicherweise Anwendung finden, anderenorts aber keineswegs üblich sind, sind der Grund dafür, daß es intraoperativ nicht zu einem so massiven Blutdruckabfall kommt, daß sich im weiteren Verlauf

eine Oligurie einstellen kann. Routinemäßig wird vor der Operation der Kreislauf mit 500–1000 ml Plasmaexpander aufgefüllt. Bei Notfalloperationen wird durch die Schockbehandlung mit Schnellinfusionen der gleiche Effekt erzielt

Die Volumentherapie wird bei Patienten mit latenter oder manifester Herzinsuffizienz ergänzt durch eine praeoperative Behandlung mit herzwirksamen Glykosiden.

Die vergleichsweise niedrige Zahl von Beobachtungen eines postoperativen Nierenversagen an der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik führen wir auf diese praeoperative Behandlung zurück.

Wenn auch die Anzahl von postoperativ beobachteten Nierenversagen an der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik erheblich niedriger liegt als in allen anderen Zentren, ist ein Zusammenhang zwischen einer Operation und einem darauf aufgetretenen Nierenversagen nicht wegzuleugnen. Man darf diesen Zusammenhang allerdings nicht mit dem Begriff hepatorenales Syndrom bezeichnen, auch wenn es sich um Operationen an den Gallenwegen handelt. Wir haben klar dargelegt, daß für eine Oligo–Anurie immer ein vorausgegangenes, mehr oder weniger umfangreiches Schockereignis verantwortlich zu machen ist. Der gleichen Meinung ist Martini (1962, 1965). Er beschreibt zwar auch das gleichzeitige Auftreten von Nierenfunktionsstörungen und Gallenwegserkrankungen bzw. Lebererkrankungen, fordert aber, die beiden Krankheitsbilder getrennt voneinander zu halten, da der Ausdruck "hepatorenales Syndrom" pathophysiologisch nicht zu begründen ist.

Zollinger und Mitarbeiter (1956) finden zwar bei Patienten mit Choledocholithiasis und Cholangitis eine erhebliche Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, das berechtigt aber nicht zum Gebrauch des Begriffes hepatorenales Syndrom, sondern bedeutet allenfalls eine Indikation zur praeoperativen Volumentherapie.

Nachdem Nonnenbruch (1939) den Begriff hepatorenales Syndrom populär gemacht hat, wird schon seit 1945 vonCaroli behauptet, daß es sich nicht um ein hepatorenales Syndrom handelt, sondern um eine Erkrankung des Gallenwegsystems mit schwerer Infektion, Schock usw.
Da für die Pathogenese des postoperativen Nierenversagens die o.g. Punkte Schock, Infektion, Elektrolyt-Störungen und Blutdruckdepression verantwortlich zu machen sind, ist der Ausdruck hepatorenales Syndrom in diesem Fall nicht zu gebrauchen. (Cardi 1956; Demeulenare 1967; Lassen 1958; Plauchu, Mornex Burlet 1956; Martini 1962, Zollinger 1956).
Fayers (1956), Nestel (1955) und State, Rauch u. Müller (1950) haben versucht, tierexperimentell das hepatorenale Syndrom zu reproduzieren: Nur über eine arterielle Hypotension ist ein ähnliches Bild zu erzeugen.

Beim Vergleich der Anzahl vonpostoperativ beobachteten Nierenversagen bei beiden von uns untersuchten Patientenkollektiven fällt auf, daß bei den Patienten, bei denen eine Magenresektion vorgenommen wird, die Rate des postoperativen Nierenversagens um mehr als doppelt so hoch ist, als bei den Patienten, die wegen einer Erkrankung an den Gallenwegen operiert werden. Die postoperative Nierenfunktionsstörung bei den

magenresezierten Patienten müsste man demnach als "gastrorenales" Syndrom bezeichnen. Dieser Ausdruck, der von Alwall (s. Martini 1962) stammt, ist ebenso wenig gerechtfertigt , wie der Ausdruck hepatorenales Syndrom.

5. Zusammenfassung:

Nach einleitenden Bemerkungen zur Definition des Nierenversagens wird im 1. Teil der Ergebnisse die heutige Auffassung über das akute Nierenversagen dargestellt. Alle Ursachen lassen sich entsprechend dem Schädigungsmechanismus in 2 Gruppen einreihen:

a) ischaemische Nierenschäden,

b) toxische Nierenschäden.

Drei wesentliche ätiologische Momente, die Anästhesie, die Operation selbst sowie die prae-, intra- und postoperative Therapie kommen für das akute Nierenversagen in der postoperativen Phase in Betracht. Die Kreislaufsituation vor und während sowie nach Narkose und Operation ist bestimmend für die Nierenfunktion.

Nach Darstellung von Häufigkeit und Letalität des akuten Nierenversagens folgt eine kurze Besprechung des sogenannten hepatorenalen Syndroms sowie der Klinik und Therapie des akuten Nierenversagens.

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg an der Lahn fanden sich im Zeitraum 1960 bis 1969 unter 2.224 Patienten nach Operationen an der Gallenblase und den Gallenwegen

insgesamt 7 Patienten mit Oligo-Anurie. Im gleichen Zeitraum fanden sich unter 1.189 Patienten nach Magenresektion 9 Patienten mit einer postoperativen Oligo-Anurie.

Bei der genauen Analyse der Krankheitsverläufe wird festgestellt, daß ausnahmslos ein kurzzeitiger oder länger dauernder Blutdruckabfall für die Pathogenese des beobachteten Nierenversagens anzuschuldigen ist. Für das akute postoperative Nierenversagen steht causalpathogenetisch sicher die Kreislaufsituation im Vordergrund; andere Faktoren spielen nur eine untergeordnete Rolle.

6. Literaturverzeichnis


ALTMANN, K.A.
Hepatorenal Syndrome
Amer. J. Gastroenterol.
49: 436-439 (1968)

BALSLØV, J.T., JØRGENSEN, H.E.
A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency. Causes, treatment, complications and mortality
Amer. J. Med.
34: 753-764 (1963)

BARRY, K.G. et al.
Mannitol infusion: the prevention of acute functional renal failure during resection of aneurysm of the abdominal aorta
New Engl. J. Med.
264: 967 (1961)

BARRY, K.G., MALLOY, J.P.
Oliguric Renal Failure
J.A.M.A.
179: 134 - 137 (1962)

BEGTRUP, H., NIELSEN, J.B.
Lower nephron nephrosis ved acut cholecystitis (Syndroma hepato-renale)
Nordisk Medicin
44: 1795-1796 (1950)

BELL, E.T., KNUTSON, R.C.
Extrarenal Azotemia and Tubular Disease
J.A.M.A.
134: 441-446 (1947)

BERENTES, TH, J., SIMMONS, D.H.
Effects of acute acidosis on renal hemodynamics
Amer. J. Physiol.
312 : 633 (1967)

BLACKMORE, W.P. ERWIN, K.W , WIEGAND, O.F.
Renal and Cardiovascular Effects of Halothane
Anesthesiology
21: 489 - 495 (1960)

BLUEMLE, L.W., WEBSTER, C.D., ELKINGTON, R.J.
Acute tubular necrosis
Arch. Int. Med.
140 : 180 (1959)

BOCK, H.E.
Leber und Nieren vor und nach Operationen
Langenbecks Arch. klin. Chir.
292: 52-70 (1959

BRAUN, L.
Das akute Nierenversagen
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1968

BUCHBORN, E., EDEL, H.
Hdb. Inn. Med. Band VIII, Teil 2, S. 942-1058 hrsg. Schwiegk.H. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg , New York 1968

BUCHBORN, E.
"Akutes Nierenversagen" in Klinische Pathophysiologie, Walter Siegenthaler S. 784 Thieme Verlag, Stuttgart 1970

BUCHBORN, E., HEIDENREICH, O.
Intensivtherapie beim akuten Nierenversagen Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1970

BURNETT, C.H. et al.
A Comparison of the Effects of Ether and Cyclopropane Anesthesia on the Renal Function of Man J. Pharmacol. & Exper. Therap. 96: 380 - 387 (1949)

CARDI, E.
The Hepatorenal Syndrome Arch. Surg. 73: 224-227 (1956)

CAROLI, J.
Paris mèd. 35: 142 (1945)

COHEM, A. et al.
Scot. med. J. 2: S. 277 (1957)

DEMEULENAERE, L. et al.
Acta gastro-ent. belg. 4: 281 (1957)

DIFFENBAUGH, W.G. MC ARTHUR, S.W
Mortality and morbidity in surgery of the biliary tract Arch. Surg. 59: 1070-1076 (1949)

DREWS, E.F., UNGEHEUER, E.
Das sog. hepatorenale Syndrom - ein extrarenales Nierenschocksyndrom Die Medizinische Welt 20 (N.F.): 803-807 (1969)

DRINGS, P.
Änderung des Herzminutenvolumens während Narkosen und nach Phenothiazin-Derivaten Inauguraldissertation Marburg, 1964

FAJERS, C.M.
Acta path. microbiol. scand. 39: 225 und 335 (1956)

FIGDOR, P.P.
Mannittherapie
Verlag Notring der wissenschaftlichen Verbände Österreichs, Wien, 1966

FRIEDBERG, V., STARK, G., VORHERR, H., SCHÄFER, M.
Die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretentionen
Der Anaesthesist
1o: 1-5 (1961)

GASTER, J.
Surgery of the biliary tract
Arch. Surg.
68:2o (1950)

GESSLER, U.
OPDERBECKE, H.W.
Zur Klinik des postoperativen Nierenversagens
Zeitschrift für praktische Anästhesie und Wiederbelebung
4: 2o5-216 (1967)

GITTER, A., HEILMEYER, L.
Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen
Stuttgart 1958

GLENN, F., HAYS, D.M.
The causes of death followsing biliary tract surgery for nommalignant disease
Surg. Gyn. & Obst.
94: 283 - 296 (1952)

HABIF , D.V. et al.
The renal and hepatic blood flow, glomerular filtration rate, and urinary ontput of elektrolytes during cyclopropan, ether and thiopental anaesthesia, operation and the immediate postoperative period.
Surgery
3o: 241-255 (1951)

HARMS, D.
Praktisch wichtige Syndrome disseminierter intravaskulärer Koagulation
Die Med. Welt
22: 2024-2o28 (1971)

HEIDENREICH, O.
Zur pathologischen Physiologie des akuten Nierenversagens
Therapiewoche 16, 2:1359-1363 (1966)

HEIERLI, CH., THÖLEN, H., BARTELS, H.
Schätzung des Glomerulumfiltrats durch das Serum-Kreatinin
DMW
3: 67-70 (1972)

HEINTZ, R.
Nierenfibel für Klinik und Praxis
S. 228 Thieme Verlag, Stuttgart 1968

HELLWIG, F.C., SCHUTZ, C.B. — A further contribution to the liver-kidney syndrome. J. Lab. chin . Med. 21: 264 (1935)

HEUER, G.J. — The factors leading to death in operations upon the gallbladder and bile ducts. Ann. Surg. 99: 881-892 (1934)

HEYD, C.G. — Complications of gallbladder surgery. Ann. Surg. 1o5: 1-8 (1937)

HIRSCH, H.H., GALOW, W. — Untersuchung über die Durchblutung der menschl. Niere nach Operationen in der Bauchhöhle. Zeitschrift für Kreislaufforschung 55: 765-783 (1966)

HUTSCHENREUTER, K., BIHLER, K., GUNDLACH, G. — Über den Einfluß von Mannit auf die Nierenfunktion unter Halothan-Narkose in: Feuerstein Anaesthesie und Nierenfunktion S. 45-51 , Springer-Verlauf Berlin, Heidelberg, New York 1969

IRVINE, R.O.H. — The surgical patient with oliguria. Aust. N. 2 J. Surg. 35: 115-119 (1965)

KIRCHNER, E., OEHMIG, H. — Hdb. ges. Unfallchirurgie S. 3o9, Stuttgart 1963

KIRCHNER, E., LIETZ, I., WÜRTERLE, A. — Zur Therapie der akuten tonischen "Kreislaufinsuffizienz" Zschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie 164: 282-300 (1965)

KNOCH, H.G. — Über die Niereninsuffizienz in der postoperativen Phase Dtsch. Gesundh.-Wes. 18: 1154-1157 (1963)

LASSEN, N.A., THOMSEN, A.C. — The Pathogenesis of the Hepatorenal Syndrome Acta med. Scandinaw. 16a: 165-174 (1958)

LILIEN, O.M., JONES, St.G., MUELLER, C.B. — The mechanism of Mannitol Diuresis Surgery, Gynecology and Obstetrics 117 : 221-228 (1963)

LINDSAY, R.M., LINTON, A.L. LONGLAND, C.J. Assessment of postoperativ renal function
Lancet
I: 978-980 (1965)

LOSSE, H., MOHR, H.J. Pathogenese und Therapie des akuten Nierenversagens
Medizinische
51: 2081-2089 (1958)

LOWE, K.G. Acute renal failure
Scottish M.J.
5: 1 (1960)

LUTZEYER, W. Das postop. Nierenversagen als chirurgisches Problem
Der Chirurg
33: 222-228 (1962)

LYMBEROPOULOS, S. SALEHI, E. Fermentaktivitäts-Untersuchungen im Urin zur Frage der Nephrotoxizität des Halothan
in: Anaesthesie und Nierenfunktion
S. 74-82,(V. Feurstein)
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1969

MAES, U., ROMANO, S.A. Biliary tract surgery; results in 215 consecutive cases from the Lousiana State University Surgical Service of the Charty Hospital at New Orleans
Rev. Gastroenter. N.Y.
8: 245 (1941)

MAROSKE, D. et al. Der komplette extrahepatische Verschlußikterus. Tierexperimentelle Untersuchungen am Hund
I. Nierenfunktionsänderungen
Beitr. zur klin. Chirurgie
219/2: 166-178 (1971)

MARTINI, G.A. Gibt es ein hepatorenales Syndrom?
Dtsch. med. Wschr.
47: 2408-2419 (1962)

MARTINI, G.A. Das sogenannte hepatorenale Syndrom
Gastroenterologie
104: 117-134 (1965)

MAZZE, R.I., SCHWARTZ, F.D. SLOVUM, H.C., BARRY, K.G. Renal Function During Anaesthesia and Surgery
Anaesthesiology
24: 279-284 (1963)

MERRILL, J.P. — The treatment of renal failure
New York : Grune and Stratton 1955

MIELKE, J.E., MAHER, F.T. HUNT, J.C., KIRKLIN, J.W. — Renal Performance in Patients Undergoing Replacement of the Aortic Valve Circulation
32: 391-405 (1965)

MIELKE, J.E., KIRKLIN, J.W. — Renal Function During and After Surgery
Medical Clinics of North America
50: 979-983 (1966)

MIESZCZANSKI, A.W. — The So-called Hepatorenal Syndrome
Am.J. of Surgery
100: 431-433 (1960)

MILES, B.E., DE WARDENER, H.E. , CHURCHILL-DAVIDSON, H.C., WYLIE, W.D. — The effects on the renal circulation of pentame thonicum bramide during anesthesia
clin. Sci.
11: 73 (1952)

MILLER, J.R., STOELTING, V.K., RHANY, R.K. — A comparsion of the Effekts an Renal Tubular Function of Halothane-Oxygene and Halothane-Nitrous Oxide-Oxygen Anaesthesia
Anesthesia and Analgesia .. Current Researches
45: 41-43 (1966)

MOLLOY, P.J. — The early diagnosis of impaired post-operative renal function
Lancet
II: 696 - 698 (1962)

NABER, K., MAROSKE, D., BICHLER, K.H., THAUT, TH. — Der Einfluß von Chlormethiazol auf die Nierenfunktion. Tierexperimentelle Untersuchung am Hund.
Arzneim. -Forsch. (Drug. Res.)
21: 1612-1616 (1971)

NESTEL, P.J. — Aust. Ann. Med.
4: 291 (1965)

NONNENBRUCH, W. — Das hepatorenale Syndrom
Kongr. inn. Med.
51: 341-358 (1939)

Nonnenbruch, W. — Das extrarenale Nierensyndrom
Arch. klin. Med. 189 56-74 (1942)

ORR, T.G. — A study of the mortality rate in a series of cholecystectomies
Am.J. Digest . Dis.
14: 89 (1947)

PALMER, R.A., HENRY, E.W. The clinical caurse of renal fai lure
Canad. M.A.J.
77: 1o78 (1957)

PARRY, W.L., SCHAEFER,J.A., MUELLER, C.B. Experimental studies of acute renal failure I. The protective effect of Mannitol
The Journal of Urology
89: 1-6 (1963)

PETERS, G., BRUNNER, H. Mannitol diuresis in hemorrhagie hypotension
Am J. Physiol.
204: 555 (1963)

PLAUCHU, M., MORNEX, R. BURLET, P. Lyon méd.
88: 3,29,53 (1956)

POWERS, S.R.Jr., BOBA, A., SHIOYA, N., STEIN, A.A. Experimental studies on acute renal tubular degeneration fallowing crush injury
Surg. Farum
9: 62-65 (1958)

POWERS, S.R. Jr. Postoperative renal failure
Surg. Gyn. und Obst.
Aug: 229-23o (1963)

POWERS, S.R.Jr., BOBA,A. HOSTNIK, W., STEIN, A. Prevention of postoperative acute renal failure with mannitol in 1oo cases
Surgery
55: 15-23 (1964)

PRICE, H.L. et al. Sympato-adrenal respouses to general anesthesia in man and their relation to hemodynamics
Anesthesiology
2o: 563-575 (1959)

RIETSCHEL, H.G. Das hepato-renale Syndrom
Ärztl. Wochenschrift
43: 1o12-1o17 (1951)

RUSH, B.F., FISHBEIN, R., WILDER, R.J. Effect of Operative Trauma Upon Renal Function in Older Patients
Ann. Surgery
162: 863-868 (1965)

SARRE,H. Nierenkrankheiten
2. Aufl.
Thieme -Verlag Stuttgart 1959

SERRA, G.C. Anestesia, rianimazione et insufficience renali acute post-operatorie. Osservazioni e consideratzioni clinico - farmacologische.
Minerva anest. (Torino)
28: 274-297 (1962)

SIGLER, M.H.
Oliguric renal failure and acute tubular necrosis
Med. clin. N.Amer.
47: 1023-1042 (1963)

SØRENSEN, F.H., ANDERSEN, J.B., ØRNSHOLT, J. SKJOLDBORG, H.
Acute Renal Failure Complicating Biliary Tract Disorders
Acta Chir. Scand.
137: 87-91 (1971)

SOYKA, D.
Das hepatorenale Syndrom bei chirurgischen Gallenleiden
Langenbecks, Arch. klin. Chir.
277: 143-159 (1953)

SUMMERSKILL, W.H.J.
Hepatic Failure and the Kidney
Gastroenterology
51: 94-107 (1966)

SWAN, R.C., MERILL, J.P.
The clinical course of acute renal failure
Medicine
32: 215 (1953)

SCHIMMELPFENNIG, W., THEUER, D.
Über die Beziehung zwischen Leber- und Nierenkrankheiten, das sogenannte hepato-renale Syndrom
Das Deutsche Gesundheitswesen
19: 865-873 (1968)

STATE, D., RAUCH, R., MÜLLER, J.J.
Surg. Forum
171 (1950)

STEINTHAL
Ueber Icterus gravis und Anurie
Bruns' Beitr. klin. Chir.
76: 629-637 (1911)

STRAUCH, M. et al.
Effects of Segstic Shock on Renal Function in Humans
Ann. Surgery
165: 536-543 (1967)

WALTHER, D., GÖGGEL, K.H., HÜBNER, K., SCHOEPPE, W.
An Experimental Investigation of the Hepatorenal-Syndrome
Progr. in Nephrology (V. Sympos. der ges. Nephrol.)
103-107 (1969)

WETZELS, E.
Pathophysiologie der Nierenkrankheiten
Wien. klin. Wschr.
209 (1967)

WETZELS, E., DITTRICH, P., GURLAND, H.J., MASSINI, M.A. Hämodialyse und Peritonealdialyse S. 237 Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1970

ZIMMERMANN, W.E. Die Beeinflussung der Nieren- und Hirndurchblutung durch Veränderungen des Säure- Basen- Haushaltes im Schock beim schweren Unfall Hefte Unfallheilk. 87: 125–128 (1966)

ZOLLINGER, R.M., BRITT, C.J. ELLISON, E. H. Im L. Schiff: Diseases of the Liver New York 1956

Herrn Priv. Doz. Dr.med. D. Maroske bin ich für die Überlassung des Themas, die stets großzügige Unterstützung und Beratung sowie die Übernahme des Referates zu großem Dank verpflichtet.

Ausserdem danke ich Herrn Prof. Dr.med. K. Hupe für die Übernahme des Korreferates.

Darüberhinaus gilt mein Dank allen, die an dem Entstehen der Arbeit beteiligt waren.

Lebenslauf:

Als 5. Kind des Oberingenieurs Alfons Frevel und seiner Ehefrau Maria, geb. Solbach wurde ich am 16.6.1946 in Siegen geboren.

Von 1952 bis 1956 besuchte ich die Volksschule in Arnsberg, Westfalen, und von 1956 bis 1961 das dortige altsprachliche Gymnasium. Von 1961 bis 1966 besuchte ich das Domgymnasium in Fulda; 1966 legte ich die Reifeprüfung an der Stiftsschule St. Johann in Amöneburg ab.

Im Wintersemester 1966/67 und im Sommersemester 1967 studierte ich zunächst an der naturwissenschaftlichen Fakultät der Phillips-Universität Marburg. Nach Aufnahme in die medizinische Fakultät legte ich im Herbst 1968 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1970 die ärztliche Vorprüfung ab. Staatsexamen bestanden im Sommer 1973.

Seit 1969 verheiratet mit Reinhild Frevel, geb. Rusche, geb. am 26.6.1946 in Neheim-Hüsten, 1 Sohn.

Meine Lehrer waren:

Beckmann, Berendes, Bommer, Brück, Buchholz, Dimroth, Dölle, Eissner, Engelhardt, Exner, Friedrich, Ganz, Golenhoven, Graul, Hamm, Hammelmann, Hardewig, Hensel, Heuser, Hart, Jacob, Karlson, Klaus, Koecke, Koransky, Korb, Linneweh, Mohr, Mann, Martini, Nultsch, Petry, Pots, Reim, Rodeck, Rohen, Schleyer, Schmid, Schmitz-Moormann, Seidel, F., Seidel, W., Siegert, Straub, Uhlarik, Vogt, Walcher, Ziliken.